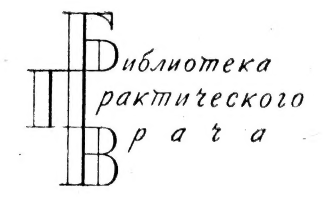
БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Е. Д. Беляева
О. С. Культепина

НЕФРИТ У ДЕТЕЙ



Е. Д. Беляева
О. С. Кульпепина

НЕФРИТ У ДЕТЕЙ



ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕДИЦИНА"
Москва 1965

УДК 616.61-002 1/2-053.2

ПРЕДИСЛОВИЕ

Среди болезней детского возраста довольно большое место занимают заболевания почек, особенно острый нефрит, который у некоторых детей принимает хроническое течение с развитием в конечном итоге почечной недостаточности. Иногда подострый злокачественный нефрит протекает бурно и заканчивается летально. Болезни почек у детей сравнительно мало привлекали внимание авторов. Только в последнее время в связи с успехами гистохимии, биохимии, электронной микроскопии этот вопрос получает более широкое освещение.

Более подробно изучен скарлатинозный нефрит (А. А. Колтыпин, М. А. Скворцов, Б. Г. Ширвинд). Необходимо указать на заслуги М. С. Маслова и его школы в изучении обменных процессов и методов функциональной диагностики при заболеваниях почек.

В педиатрической клинике Калининского медицинского института в последние годы ведутся работы по изучению патологии почек. К настоящему времени накопился довольно большой материал, который и был положен в основу настоящей работы. Авторы ставили перед собой задачу осветить некоторые вопросы этиологии, патогенеза, функциональной диагностики, клиники и терапии острых нефритов, составляющих основную группу среди других заболеваний почек.

В книге нашли отражение и некоторые спорные вопросы, например взаимосвязь нефрозов и нефритов. Мы полагаем, что нефриты и нефрозы являются звеньями

одной и той же патологической цепи и было бы неправильно отделять одно из этих заболеваний от другого.

В книге уделено внимание также поражению почек у детей при туберкулезе, ревматизме, геморрагическом васкулите.

Раздел пиелонефритов представлен в плане дифференциальной диагностики с диффузными нефритами.

Если книга окажется полезной педиатрам, авторы будут считать свою задачу выполненной.

А в т о р ы

Глава I

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК. ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Е. Д. БЕЛЯЕВА

Первоначальные данные о строении почек относятся к XVII столетию, когда Malpighi (1665) открыл клубочки, а Bellini (1662) описал канальцы. А. М. Шумлянский в 1782 г. установил, что каждый каналец берет начало от микроскопической полости, в которой располагается клубочек капилляров. В 1842 г. Bowmen подтвердил данные А. М. Шумлянского. В связи с этим полость вокруг клубочков называется капсулой Шумлянского—Боумена.

Почки расположены внебрюшинно, около позвоночника, в особых углублениях, почечных нишах, между XI и XII грудным позвонком и II и III поясничным позвонком. Структурно-функциональной единицей почки служит нефрон, состоящий из клубочка (glomerulus) и соответствующего ему канальца (рис. 1). Клубочек является конгломератом капилляров, на которые распадается приносящий артериальный сосуд (vas afferens) и которые снова, сливаясь, образуют выносящую артерию (vas efferens). Диаметр выносящего сосуда более узок, чем приносящего, благодаря чему поддерживается высокое давление в клубочке. Каждый клубочек заключен в капсулу. Стенка капсулы состоит из висцерального и париетального листков. Висцеральный листок одевает каждую капиллярную петлю, как брюшина одевает кишечник. Висцеральный листок переходит в париетальный

в месте вхождения в мальпигиево тельце приводящего сосуда. Между обоими листками капсулы имеется щелевидная полость, куда поступает фильтрующаяся из клубочка жидкость.

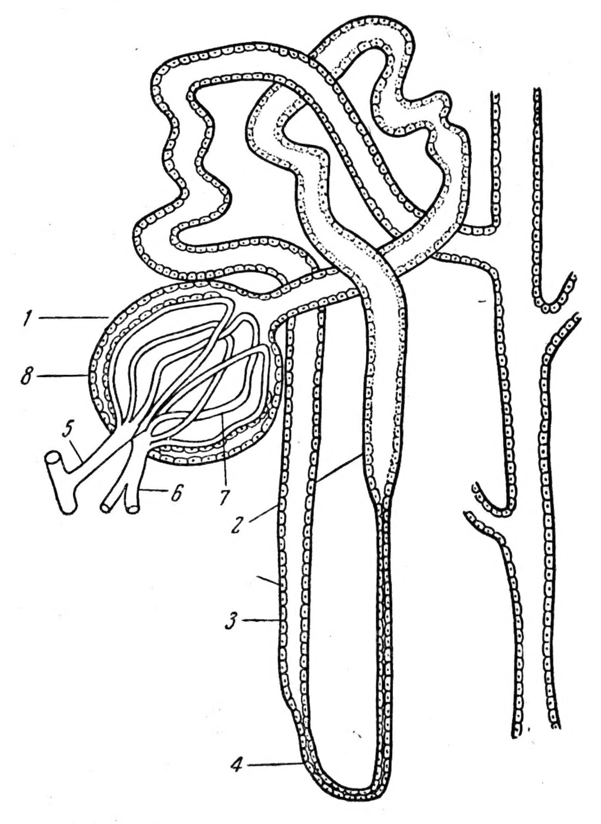


Рис. 1. Схематическое строение нефрона.

1 — клубочек, *2* — проксимальный каналец; *3* — дистальный каналец, *4* — тонкий сегмент; *5* — приводящая артериола; *6* — отводящая артериола; *7* — капиллярные петли клубочка; *8* — капсула.

Капсула Шумлянского—Боумена непосредственно переходит в каналец, который делится на 3 сегмента: 1) проксимальный каналец, состоящий из извитой и прямой части; 2) тонкий сегмент петли Генле; 3) дистальный каналец, состоящий из прямой (восходящий конец

петли Генле) и извитой части. Сегменты имеют различную гистологическую структуру, что указывает на дифференциацию их функций. Дистальный извитой каналец переходит в систему собирательных трубок.

Собирательные трубки открываются в полость малых чашечек 12—15 ходами. Малые чашечки объединяются в большие чашечки, которые открываются в полость лоханок в мозговом слое почек.

Число клубочков в обеих почках равно 2 млн. и более. Общая фильтрующая поверхность капилляров равна приблизительно поверхности тела (около 1,5 $м^2$). Общая длина канальца (при его выпрямлении) от капсулы до первой собирательной трубки составляет 35—55 мм, общая поверхность всех канальцев—6 $м^2$ (Б. Д. Кравчинский, 1958). Весь нефрон окружен хорошо васкуляризированной соединительной тканью.

С помощью электронной микроскопии удалось выявить тончайшую структуру гистологического строения клубочков, канальцев и соединительнотканной основы с кровеносными сосудами и нервами. Было выяснено, что капиллярные петли мальпигиевого тельца поддерживаются системой гиалиновых пластинок, образующих вместе с соединительнотканной стромой мезангий клубочка. Стенка капилляров имеет базальную мембрану, которая тесно связана с гиалиновыми пластинками и толщина которой достигает 400 Å. Несмотря на большую порозность, базальная мембрана задерживает частицы белка. Капиллярные петли покрыты слоем особых клеток, так называемых подоцитов. Подоциты образуют выступы и лакуны и напоминают губку, которая наполняется жидкостью и выжимает ее из своих пор.

Висцеральная стенка сращена с клубочком и состоит из одного слоя особых клеток, не имеющих синцитиального строения. Эти клетки имеют ядра с четкой мембраной, светлой нуклеоплазмой и ядрышком. В цитоплазме нет отчетливых митохондрий.

Наружная париетальная стенка состоит из слоя плоских эпителиальных клеток.

Считают, что изменение ультраструктуры базальной мембраны и эпителия клубочков характерно для заболеваний почек. Исследования в этом направлении продолжаются и, полагаем, прольют свет на многие еще темные стороны физиологии и патологии почек.

Кровообращение и иннервация почек. Почечная артерия отходит непосредственно от брюшной аорты. Через почки проходит в минуту до $^1/_4$ общего минутного объема крови, т. е. до 1 л.

В воротах почки артерия распадается на междолевые, затем на междольковые артерии с дальнейшими мельчайшими разветвлениями, из которых каждое образует приводящий сосуд клубочка. При вхождении в клубочек приводящая артериола распадается на 50 капиллярных петель. Петли извилисты, не анастомозируют между собой; сливаясь, они образуют отводящую артериолу, которая покидает почечное тельце вблизи вхождения приводящей артериолы. По выходе из клубочка отводящая артериола распадается на капиллярную сеть, снабжающую кровью только сегменты канальцев данного нефрона. Между капиллярами соседних канальцев анастомозов нет или их очень мало.

После прохождения через клубочки и извитые канальцы кровь собирается в венозные сплетения в коре и проходит последовательно через междольковые и междолевые вены (Б. Д. Кравчинский, 1958).

В так называемых юкстамедуллярных клубочках, расположенных вблизи от мозговой части почек, отводящая артериола не распадается на канальцевые капилляры, а непосредственно переходит в довольно широкие параллельно расположенные прямые сосуды. Эти сосуды спускаются глубоко в мозговую часть почки и, образовав там петлю, поднимаются вверх и впадают в интерлобарные вены.

Почки иннервируются как симпатическими, так и парасимпатическими нервными волокнами. Симпатические нервы проходят в составе nn. splanchnici major и minor, а также берут начало от отдельных симпатических ганглиев.

Парасимпатические нервы начинаются от блуждающего нерва и направляются к ganglion caeliacum, откуда многочисленными ветвями идут к почечному сплетению, расположенному в клетчатке между почечными сосудами и надпочечником.

Механизм мочеобразования. Первым этапом мочеобразования является процесс клубочковой фильтрации плазмы с освобождением ее от белка. Преобладание гидростатического давления над коллоидно-осмотичес-

ким и внутрипочечным в 35—50 мм обеспечивает фильтрацию через мембрану клубочков. Понижение капиллярного давления на эту величину ведет к прекращению мочеобразования. Но и при нормальном диурезе профильтровывается около 40 мг белка за сутки.

Фильтрат плазмы при дальнейшем своем прохождении по системе канальцев подвергается глубоким изменениям, которые связаны с диффузией, реабсорбцией и секрецией в канальцах.

Теория активной канальцевой реабсорбции была выдвинута впервые В. Собьеранским. Механизм мочеобразования был окончательно сформулирован Cushny (1902, 1917, 1926) (табл. 1), а также Richards и Walker (1927, 1935, 1936).

Таблица 1

Состав плазмы и мочи (в процентах) по Cushny

	Плазма	Моча	Концентрационный индекс
Вода	90—93	—	—
Белки, жиры и другие коллоиды	7—9	—	—
Глюкоза	0,1	—	—
Натрий	0,3	0,35	1
Хлориды	0,37	0,6	2
Мочевина	0,03	2,0	60
Мочевая кислота	0,004	0,05	12
Калий	0,02	0,15	7
Аммиак	0,001	0,04	40
Кальций	0,008	0,015	2
Магний	0,0025	0,006	2
Фосфатиды	0,009	0,15	16
Сульфаты	0,002	0,18	90
Креатининовые тела	0,001	0,075	75

Первичная, или провизорная, моча содержит воду, глюкозу, фосфаты, аминокислоты, мочевую кислоту, мочевину, креатинин, натрий, хлор, калий, кальций. В проксимальном и в дистальном отделах канальцев эти продукты подвергаются реабсорбции. В проксимальном отделе реабсорбируется до $^5/_6$ клубочкового фильтрата— около 80% воды, 100% глюкозы, 60—65% мочевой кислоты, 20—30% мочевины, калий, фосфаты, натрий, хлор. Это так называемая обязательная реабсорбция.

В тонком сегменте петли Генле и дистальных отделах канальцев имеет место так называемая факультативная реабсорбция воды и натрия под влиянием антидиуретического гормона. Здесь происходят процессы, обеспечивающие постоянство осмотического давления плазмы и восстановление ее щелочного резерва.

Таблица 2

Составные части сухого остатка в суточной моче

Органические вещества	Количество вещества (в г)
Мочевина	20—35
Мочевая кислота	0,3—1,2
Креатинин	1,5—2,4
Гиппуровая кислота	0,1—2
Неорганические вещества	
Cl	5—11
PO_4	2—6,7
SO_4	1,8—3,6
Na	3—5,2
K	2—3,3
NH_2	0,6—1,3
Ca	0,2—0,3
Mg	0,06—0,2

Эта часть нефрона является также местом воздействия гормона коры надпочечников — альдостерона, стимулирующего реабсорбцию иона натрия.

Процесс концентрации мочи регулируется вазопрессином.

Параллельно с реабсорбцией в канальцах происходит секреция некоторых веществ—кислот, щелочей, аммиака, парааминогиппуровой кислоты.

В результате работы почек примерно из 100 л провизорной мочи образуется 1,5—2 л вторичной мочи, отличающейся от провизорной значительно более концентрированным содержанием различных веществ и их иным взаимоотношением (табл. 2).

Мочевина является основным конечным продуктом белкового обмена. При пище, богатой белками, количество мочевины в моче резко увеличивается, при безбелковой диете — резко понижается.

Повышенное содержание мочевины в моче наблюдается при нефритах и тяжелых формах сахарного диабета в связи с усиленным распадом белков тканей. Пониженное содержание в большинстве случаев наблюдается при заболеваниях печени, в которой происходит образование мочевины.

К. М. Сергеева (1964), исследовав 20 здоровых детей, получила стандартное очищение по мочевине, равное 47,8—58,6 мл/мин.

Мочевая кислота образуется в печени и тканях при окислении аминопуринов.

По данным К. М. Садовского (1964), у здоровых детей в возрасте 1—3 лет мочевая кислота в моче содержится в среднем в количестве 22 мг%, 3—7 лет — 18,6 мг%, 7—10 лет—14,32 мг%, 10—14 лет—12,76 мг%. Повышенное образование мочевой кислоты у детей раннего возраста является, по мнению автора, следствием их роста.

На долю креатинина приходится от 2,5 до 7% азота мочи. Очищение по креатинину равно в среднем у здоровых детей 77,5—95,7 мл/мин (К. М. Сергеева).

К органическим веществам мочи относятся также гиппуровая кислота, фолликулин, андростерон, кортикостероиды, витамин С, витамины группы В, протеаза, амилаза, липаза.

Из неорганических солей в наибольшем количестве содержится хлористый натрий. Концентрация его в моче зависит от пищи.

Основное значение в водном обмене принадлежит иону Na. В отличие от неэлектролитов электролиты не являются независимыми молекулярными соединениями, а представляют собой парные ионы, индивидуальное выделение которых зависит от ряда условий. Ионы Na и Cl существуют в плазме и моче в свободно диссоциированном состоянии. В суточном сухом остатке мочи содержится от 3 до 5,2 г натрия.

Применение метода пламенной фотометрии разрешило ряд трудных вопросов, касающихся механизма и путей выведения почками ионов натрия, калия и кальция. Обмен электролитов, особенно натрия, тесно связан с водным обменом, так как концентрация осмотически активных ионов определяет осмотическое давление крови и тканей и играет роль в развитии отека.

Ионы кальция и магния выводятся через почки в небольшом количестве. Основным органом их выделения является толстый кишечник.

Сульфаты мочи происходят главным образом из цистина и метионина, которые окисляются в тканях, образуя ионы серной кислоты.

Выделение почками продуктов обмена органов и тканей связано с функцией центральной нервной и вегетативной систем, с гормональной регуляцией, с работой

желудочно-кишечного тракта, печени, потовых желез, органов кровообращения и дыхания, мышечной системы.

Почки ребенка отличаются по своему строению и анатомо-физиологическим особенностям от почек взрослых людей. У новорожденных и у детей грудного возраста почки лежат ниже, чем у детей более старшего возраста. У ребенка 2 лет почки занимают такое же место, как и у взрослых. Лоханки и мочеточники у новорожденных и у детей раннего возраста относительно широки, стенки их гипотоничны вследствие недостаточности развития мышечных и эластических волокон. С возрастом лоханки становятся у́же. Длина мочеиспускательного канала у новорожденного мальчика равна 5—6 см, у новорожденной девочки 0,8—1 см и увеличивается параллельно росту ребенка. У детей до 1 года мочеточник образует крутой перегиб, выше которого наблюдается расширение.

Недостаточное развитие эластической и мышечной тканей, большая извитость и перегиб мочеточников создают условия, предрасполагающие к застою мочи, что способствует возникновению пиелита, гидронефроза, пионефроза, особенно у девочек, вследствие небольшого протяжения мочеиспускательного канала.

Вместимость мочевого пузыря у новорожденного около 50 мл, к 3 месяцам емкость его удваивается, к году она равна около 200 мл и к 9—10 годам достигает 600—900 мл.

Количество выделяемой ребенком за сутки мочи зависит от его возраста (табл. 3).

Как видно из приведенных данных, суточное количество мочи у детей всех возрастов подвержено большим колебаниям. Приблизительно его можно вычислить по следующей формуле:

$600 + [100 \cdot (x-1)] =$ мл суточной мочи, где x — возраст ребенка.

В. И. Молчанов приводит следующие данные о количестве отдельных порций мочи в различном возрасте:

Новорожденный	10— 50 мл
1 год	50—100 »
5 лет	90—200 »
10 »	150—250 »
15 »	200—300 »

Новорожденный и грудной ребенок выделяют сравнительно большее количество суточной мочи, чем старшие дети. У новорожденного ребенка число мочеиспусканий равно 10—20 в сутки, у недоношенных и искусственно вскармливающихся детей оно превышает 20. У детей дошкольного и школьного возраста число мочеиспусканий равно 4—6 в сутки. Днем выделяется большее количество мочи, чем ночью. Отношение между дневным и ночным количеством мочи в нормальных условиях колеблется от 4 : 1 до 3 : 1.

Таблица 3

Возрастные количества суточной мочи
(по И. Тодорову)

Возраст	Количество суточной мочи (в мл)
Новорожденный (иногда в первые 2 дня жизни наблюдается анурия вследствие недостаточного приема жидкости)	2—60
1—2 дня	30—60
3—10 дней	100—200
1—3 месяца	170—590
4—6 месяцев	250—670
7—9 »	175—740
10—12 »	240—610
1—5 лет	600—900
5—10 »	700—1 200
10—14 лет	1 000—1 500

Способность к концентрации мочи у детей снижена, особенно у ребенка грудного возраста.

Вопросы классификации заболеваний почек

Во второй половине XIX века длительно господствовало учение о паренхиматозном и интерстициальном нефритах. Считалось, что при одной из этих форм первично поражается паренхима почек, а при второй происходит разрастание соединительной ткани и развитие сморщенной почки.

Недостатком этой теории было резкое разграничение паренхиматозных и интерстициальных поражений почек и недооценка воспалительных процессов.

В 1914 г. Volhard и Fahr предложили свою патогенетическую классификацию болезней почек. Авторы разделяли заболевания почек следующим образом.

А. Дегенеративные заболевания

Нефрозы, генуинные и известной этиологии, с амилоидным перерождением сосудов и без амилоидного перерождения сосудов.

I. Острое течение.

II. Хроническое течение.

III. Конечная стадия: нефротическая сморщенная почка без гипертонии.

Подвид: некротические нефрозы.

Б. Воспалительные заболевания

Нефриты:

1. Очаговые нефриты без гипертонии:
   - а) очаговый гломерулонефрит:
     - 1) острая стадия;
     - 2) хроническая стадия;
   - б) септический интерстициальный очаговый нефрит;
   - в) эмболический очаговый нефрит.
2. Диффузные гломерулонефриты с обязательной гипертонией.
   - I. Острая стадия.
   - II. Хроническая стадия без почечной недостаточности.
   - III. Конечная стадия с почечной недостаточностью.

Все три стадии могут протекать без нефротического наслоения и с нефротическим наслоением.

В. Артериосклеротические заболевания

Склерозы:

1. Бледная доброкачественная гипертония — чистый склероз почечных сосудов.
2. Комбинированная форма: злокачественная генуинная сморщенная почка — склероз + нефрит.

Классификация Volhard и Fahr применялась в течение почти 40 лет. Слабым местом ее является выдвижение на первое место нефрозов без связи их с нефритами, между тем как поражение гломерулярного аппарата всегда первично и обычно сопровождается поражением канальцев, хотя клиника и патологоанатомические данные и указывают иногда на преобладающее участие канальцевой системы.

Вопрос о делении нефритов на очаговые и диффузные в последнее время также подвергнут пересмотру. Allen и Cutel (1958) считают, что эти два заболевания являются крайними вариантами одного и того же патологического процесса с рядом промежуточных форм.

Е. М. Тареев выделяет следующие три основные группы заболеваний почек:

1. Токсические и инфекционные, преимущественно острые поражения почек, типа некронефроза, межуточного, геморрагического и эмболического очагового нефрита. Эти поражения встречаются при остром гемолизе, при переливании несовместимой крови, при травматическом шоке, при состояниях обезвоживания и обессоливания и др.

В развитии этих заболеваний большое значение имеют рефлекторные нарушения почечного кровообращения и состояние аноксии почечной ткани.

В эту же группу Е. М. Тареев отнес повреждение почек при острых или хронических инфекционных заболеваниях — туберкулезе, сепсисе, болезни Боткина и др.

2. Группа собственно нефрита, или диффузного гломерулонефрита, как инфекционно-аллергического заболевания.

3. Дистрофии почек (хронические дистрофические заболевания почек), прежде всего амилоидная и липоидная дистрофии, развивающиеся при длительном нарушении обмена веществ как своеобразный нервнодистрофический процесс при общей пониженной реактивности организма.

М. С. Вовси делит заболевания почек в зависимости от клинической картины на три группы: 1) воспалительные, преимущественно сосудистые; 2) дистрофические; 3) склеротические — дегенеративные. К первой группе автор относит нефриты (острые и хронические, диффузные и очаговые), поражения почек при системных васкулитах (узелковый периартериит, геморрагический васкулит и др.), пиелиты. Ко второй группе отнесены амилоидный и липоидный нефрозы, некронефрозы и др. Третью группу составляют дегенеративные сосудистые поражения: склерозы, артериосклероз почечных артерий, злокачественный нефросклероз с исходом в сморщенную почку.

Автор подчеркивает, что это деление в значительной мере условно; оно отражает лишь главную анатомо-клиническую особенность отдельных форм поражения почек, но не охватывает всего многообразия заболеваний почек.

Ввиду ряда клинических особенностей заболеваний почек у детей обе приведенные выше классификации не

совсем удобны. Поэтому остро ощущается необходимость создания новой классификации, учитывающей эти особенности.

Изменения мочи у ребенка раннего возраста менее специфичны, чем у ребенка старшего возраста и тем более у взрослого человека. Это обусловливается, с одной стороны, тем, что почки грудного и маленького ребенка чрезвычайно чувствительны и реагируют на самые легкие заболевания альбуминурией, лейкоцитурией, гематурией, с другой стороны, общей неустойчивостью обменных процессов (глюкозурия, кетонурия и т. д.). Подобные изменения в моче ребенка старшего возраста и взрослого вызываются обычно органическими заболеваниями (нефритом, диабетом и т. д.), в то время как у ребенка раннего возраста они могут иметь быстро проходящий характер.

В классификации заболеваний почек у детей следует отразить общность патогенеза нефрита, нефрита с нефротическим синдромом и липоидного нефроза, которые являются различными звеньями одного и того же заболевания — брайтовой болезни — и зависят от степени и характера поражения нефронов и от характера обменных процессов.

Следует особо выделить амилоидный нефроз (липоидно-амилоидный нефроз), развивающийся только при тяжелых формах туберкулеза или при длительных тяжелых нагноительных процессах и редко встречающийся в настоящее время.

В. К. Миронович (1960) выделяет следующие формы заболеваний почек у детей (рис. 2).

Положительным в этой классификации является признание нефрита как первичного звена с развитием в дальнейшем различных по клиническому течению форм, в том числе пиелонефрита, хронического нефрита и др. Мы считаем правильным, что термин «липоидный нефроз» не нашел себе места в предлагаемой классификации.

В то же время не совсем понятно выделение «чистых» и «смешанных» форм нефротического синдрома. Это деление плохо согласуется с клиническими наблюдениями и с утверждением патологоанатомов о том, что при нефрозах процесс всегда начинается с мембранного гломерулонефрита и в дальнейшем приводит к жировому пе-

рерождению канальцевых клеток с клинической картиной нефроза. На нашем материале мы ни разу не смогли выделить подобных «чистых» форм нефротического синдрома.

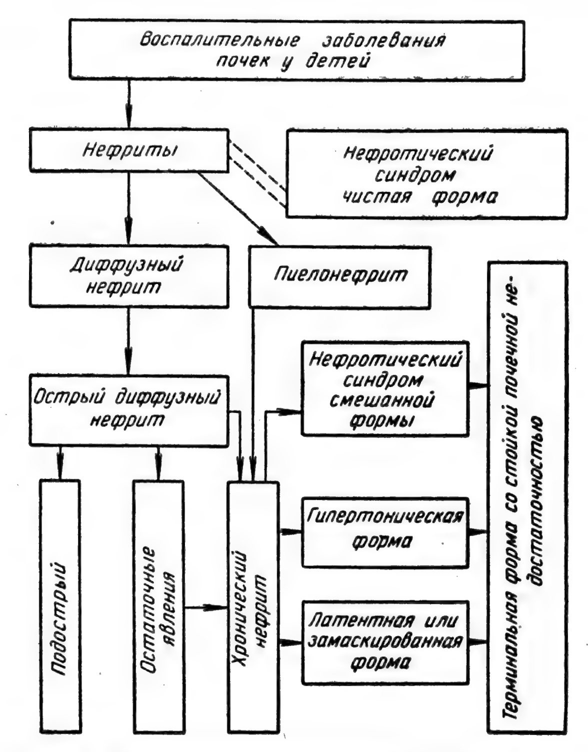


Рис. 2. Классификация заболеваний почек у детей (по В. К. Миронович).

Не нашли места в классификации поражения почек при геморрагическом васкулите, туберкулезе и других заболеваниях.

Тем не менее эта работа, являясь одной из первых по созданию классификации заболеваний почек у детей, заслуживает внимания.

Глава II

ЭТИОЛОГИЯ НЕФРИТА

Е. Д. БЕЛЯЕВА

Этиология нефрита до настоящего времени остается недостаточно выясненной. Клинически несомненна связь нефрита с рядом острых инфекционных заболеваний (грипп, скарлатина, импетиго, геморрагический васкулит, рожа и др.). Тем не менее попытки обнаружения микробов в пораженных клубочках всегда оставались безрезультатными.

Е. М. Тареев (1958) указывает, что основную этиологическую роль в развитии диффузного нефрита играет инфекция. Однако и неживой белковый антиген (например, вакцина), а также травма могут быть причиной заболевания. Острый нефрит развивается чаще всего вслед за инфекциями (стрептококковая ангина, скарлатина, грипп, импетиго, пиодермия и др.), при которых обнаруживается гемолитический стрептококк.

Реже нефрит развивается при инфекционных заболеваниях, вызываемых другими микроорганизмами, например при пневмонии, малярии, брюшном тифе. Могут вызвать развитие нефрита некоторые хронические заболевания, например туберкулез и ревматизм.

Я. И. Муратиди (1960) указывает, что у наблюдавшихся им 52 детей (из них 40 были с острым диффузным нефритом) наиболее частой причиной заболевания были ангина, грипп и катар верхних дыхательных путей, причем инфекция предшествовала нефриту у большинства детей за 2—3 недели.

Delafontaine и Serigne (1949) наиболее частыми причинами возникновения нефрита у детей считают ангину, ринофарингиты, аденоидиты, отиты, импетиго, пиодермии; скарлатина стоит на третьем месте; упоминают, кроме того, дифтерию, эпидемический паротит, ревматическую пурпуру, пиелит; у детей грудного возраста — гастроэнтерит.

Ю. Ф. Домбровская (1945), отмечая особенности течения нефрита военного времени, считает, что в этиологии его имеет значение одновременное воздействие различных агентов, например недоедания, авитаминоза, вызывающих изменение внутренней среды организма. Разрешающими агентами являются стрептококковая инфекция, физическая усталость, психическая травма.

Sundal (1960) полагает, что гломерулонефрит у детей в 95% случаев вызывается гемолитическим стрептококком, вследствие чего титр противострептококковых лизинов в большинстве случаев повышен.

Д. И. Блиндер и Е. И. Семенова (1946) считают, что наиболее частыми причинами развития нефрита являются грипп и ангина.

Д. Г. Чирешкин (1957) указывает, что среди заболеваний, предшествующих острому диффузному нефриту, на первом месте стоит ангина (39,5%).

По данным Е. Л. Зильберман (1940), ангина предшествовала нефриту у 24,2% больных.

Описано развитие нефрита у детей при ревматизме (С. М. Бендерская, 1957), импетиго (И. А. Горчаков, 1940), геморрагическом васкулите (Б. М. Свержинский, 1956; З. А. Данилина, 1960), туберкулезе (А. А. Кисель, 1944). А. А. Кисель высказывал мысль о том, что поражение почек при туберкулезе происходит гематогенным путем, что всякая хроническая безбактериальная пиурия и особенно гематурия неизвестного происхождения подозрительны на туберкулез.

Е. К. Тринус (1960) при изучении патогенетической роли β-гемолитического стрептококка установила связь между возникновением осложнений почек у больных скарлатиной и гемолитической активностью выделенных у них стрептококков. Изменения в почках животных при введении им стрептолизинов S и O имели сходство с поражением почек у больных скарлатиной, но возникали только при сенсибилизации организма.

Некоторые ученые признают этиологическим фактором нефрита гемолитический стрептококк группы А, который насчитывает более 40 серологических типов. При нефрите чаще всего встречается тип 12. Rammelkamp и Weaver (1953) обнаружили 12-й тип гемолитического стрептококка у 26 из 31 больного нефритом; остальные типы (4, 25, 18) встречались у единичных больных.

Wertheim и Lyttle (1953) обнаружили гемолитический стрептококк типа 12 у 51% больных; у остальных были обнаружены различные другие типы гемолитического стрептококка. Reubi (1961) указывает, что гемолитический стрептококк типа 12 обнаруживается только при остром диффузном нефрите, совершенно не встречаясь при других заболеваниях почек.

Гемолитический стрептококк продуцирует S- и O-стрептолизины, которые разрушаются при кипячении. S-стрептолизин образуется в присутствии сыворотки, не теряет своей активности при хранении. O-стрептолизин, наоборот, инактивируется при доступе кислорода, но вновь обретает активность при добавлении редуцирующих веществ. S-стрептолизин в отличие от O-стрептолизина лишен антигенных свойств.

Иммунологическая реакция организма на O-стрептолизин характеризуется накоплением в крови соответствующих антител, содержание которых измеряется в антистрептометрических единицах (В. И. Иоффе, 1962).

Метод определения антистрептолизина в антистрептолитических единицах (асл) разработан А. П. Кониковым (1953). По данным А. П. Коникова, самые высокие титры O-антистрептолизина обнаруживаются у больных скарлатиной, причем титр сыворотки резко возрастает в начале болезни, мало меняясь в дальнейшем. Самые низкие титры встречаются у здоровых, причем у детей вдвое чаще, чем у взрослых. Возможно, что уровень антистрептолизина отражает не столько поступление стрептолизинов в организм, сколько индивидуальную иммунологическую активность организма (А. П. Коников, 1953).

И. М. Лямперт и соавторы (1962) определяли стрептококковые антигены у 77 больных острым нефритом в различные периоды заболевания. Всего было исследовано 211 сывороток. В качестве контрольной группы было взято 58 здоровых людей. Авторы пришли к выводу, что

большой процент стрептококковых антигенов в крови больных острым нефритом подтверждает этиологическую роль стрептококка группы А в этом заболевании.

Fischel (1957) указывает, что работы по изучению антистрептолизина и антистрептокиназы при различных видах стрептококковой инфекции не выявили значительной разницы в иммунологическом ответе и по отношению к соответствующим антигенам нефрогенного происхождения. Автор отмечает, что титр антистрептолизина при хроническом нефрите обычно низкий, а у отдельных больных крайне низкий.

Таким образом, литературные данные указывают на то, что нефрит развивается преимущественно после инфекционного заболевания.

На основании наших наблюдений мы считаем, что роль предшествующих инфекционных заболеваний в этиологии нефритов не вызывает сомнений, причем некоторые заболевания нестрептококковой этиологии, например геморрагический васкулит, иногда влекут за собой заболевание почек.

Среди наших 150 наблюдений грипп и катар верхних дыхательных путей непосредственно предшествовали развитию острого нефрита в 33 случаях, ангина — в 25, геморрагический васкулит — в 16, скарлатина — в 10, импетиго — в 2, гнойный отит в 1 случае, развитие нефрита на фоне туберкулеза имело место в 10 случаях, на фоне ревматизма в 1 случае.

Мы наблюдали развитие нефрита у 2 детей после механической травмы, у 2 — после однократного употребления в пищу ядовитых растений и у 1 ребенка — после резкого охлаждения. У 30 детей не было отмечено предшествующих заболеваний и у 17 не удалось получить точных анамнестических данных.

Наши клинические наблюдения приводят нас к выводу, что острый гломерулонефрит не является первичным заболеванием, а развивается в большинстве случаев как осложнение после или на фоне различных инфекционных заболеваний. Особенно демонстративны случаи развития нефрита после геморрагического васкулита, инфекционно-аллергическая природа которого не вызывает сомнения.

В тех случаях, когда не удалось установить предшествующее инфекционное заболевание, возникает пред-

положение, что оно протекало настолько легко, что прошло незамеченным.

Только в 1 случае из 150 можно было говорить об охлаждении как о предшествующем заболеванию факторе. Следовательно, среди других причин фактор охлаждения оказался в столь ничтожном проценте, что мы не имеем основания придавать ему значение.

Зависимость между предшествующим заболеванием и развитием нефрита признает большинство авторов, причем этиологическую роль отводят стрептококку, если не в качестве основной, то в виде вторичной инфекции. В то же время прямых доказательств этиологической роли стрептококка при нефрите не существует и его ни разу не удалось обнаружить ни в моче, ни в почках, ни в крови.

Глава III

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ НЕФРИТ

Е. Д. БЕЛЯЕВА

Первые работы по экспериментальному нефриту принадлежат русскому ученому В К. Линдеману, который в 1900 г. впервые получил нефротоксическую сыворотку путем впрыскивания морским свинкам эмульсии из почек кролика.

В 1933 г. Masugi предложил новый метод получения экспериментального диффузного гломерулонефрита путем введения кроликам нефротической сыворотки. Для того чтобы получить указанную сыворотку, подвергались иммунизации утки, которым повторно вводилась эмульсия почек кроликов. Нефротоксическое действие сыворотки определяли величиной ее преципитационного титра к почкам кролика. Сыворотка, содержащая наибольшее количество преципитинов, давала у кроликов выраженную картину диффузного нефрита; сыворотка с малым количеством антител вызывала иногда картину диффузного или очагового нефрита.

Опыты Masugi были повторены многократно.

М. С. Вовси и Г. Ф. Благман (1955) вызвали нефротоксином острый диффузный гломерулонефрит, выражавшийся гиперемией клубочков и альтерацией извитых канальцев.

В. Н. Виноградов и соавторы (1937) введением нефротоксической сыворотки в ушную вену вызвали у кролика заболевание, клинически и патологоанатомически соответствующее диффузному нефриту человека. В то же время попытки обнаружить у больных острым и хро-

ническим нефритом в крови нефротоксины давали отрицательный результат.

В. Н. Виноградов и соавторы (1937) нашли, что у больных острым диффузным гломерулонефритом по сравнению со здоровыми более часто обнаруживается гемолитический стрептококк — 36% по сравнению с 16%. Но стрептококковый токсин был обнаружен в единичных случаях и в незначительном количестве.

Little и соавторы (1938) из 116 случаев нефрита в 71,5% установили связь с предшествующей стрептококковой инфекцией, которая в 94% была подтверждена иммунологически. Анализ клинических и иммунологических данных не обнаружил сколько-нибудь заметной корреляции между иммунологическим ответом, с одной стороны, и тяжестью нефрита и его продолжительностью,— с другой.

М. С. Бабицкая (1940) путем повторного введения в ушную вену кроликов антигена сыворотки человека и связанной с этим сенсибилизации организма наблюдала нарушение азотистого обмена, падение окислительных процессов и понижение температуры тела. Разрешающее введение антигена в почечную артерию сенсибилизированных животных, помимо указанных функциональных нарушений, вызвало тяжелые патологоанатомические изменения в почках, которые, по мнению автора, были весьма сходны с изменениями при тяжелых формах нефрита у людей.

Lange и Wenk (1954) подтвердили возможность получения экспериментального нефрита путем введения крысам нефротоксической кроличьей сыворотки по типу реакции антиген—антитело.

В. Г. Молотков (1950) для получения экспериментального гломерулонефрита проводил несколько серий опытов: однократное введение гемолитического стрептококка в почечную артерию и паренхиму почки сенсибилизированного кролика; повторное внутрибрюшное введение сенсибилизированным кроликам эмульсии из коркового слоя почки с последующим однократным введением в ушную вену гемолитического стрептококка одновременно с разрешающей дозой лошадиной сыворотки или без введения лошадиной сыворотки, многократные подкожные инъекции нормальной лошадиной сыворотки (для контроля).

Проведенные эксперименты показали, что при известных условиях можно воспроизвести у кроликов острый диффузный гломерулонефрит (обнаруживающий сходство с нефритом человека) путем однократного введения небольших доз гемолитического стрептококка, выделенного из миндалин больного скарлатиной. Благоприятствующим условием была предшествующая сенсибилизация лошадиной сывороткой. Без гемолитического стрептококка получить диффузный нефрит не удалось.

Е. М. Тареев указывает, что диффузный гломерулонефрит с гипертонией и азотемией, в значительной степени повторяющий морфологическую картину нефрита у человека, действительно удалось воспроизвести в экспериментах на крысах после инъекции нефротоксической сыворотки, полученной от кроликов, предварительно обработанных эмульсией почек крыс.

Представляют интерес цитологические исследования при экспериментальном нефрите. Г. И. Наумова (1961) получала материал для цитологического исследования путем прижизненной пункции почек. При экспериментальном нефрите кроликов в клубочках наблюдается пролиферация эндотелиальных клеток и увеличение количества молодых ретикуло-эндотелиальных клеток. В эпителии извитых канальцев отмечается белковая дистрофия I—II степени. Выявляется резкая гиперплазия ретикулярной ткани с большим количеством ретикулярных гистомоноцитарных клеток. Цитопологические изменения наиболее выражены к 6—8-му дню заболевания и достигают максимума к 15—20-му дню.

Н. И. Пятницкий и соавторы (1961) получили экспериментальную модель гломерулонефрита путем многократного введения пилокарпина в сочетании с охлаждением у односторонне нефрэктомированных кроликов без введения белковых агентов. А. Г. Беглорян и В. В. Серов (1960) показали, что непочечная противоорганная сыворотка также способна вызвать гломерулонефрит у животных. Авторы объясняют это тем, что базальная мембрана клубочков и строма непочечных тканей имеют общий нефротический антиген.

Полученные экспериментальные данные хотя и не разрешили полностью всей сложности патогенетических механизмов в развитии нефрита, однако внесли новое в эту проблему и дали толчок к дальнейшим работам.

За последние 10 лет изучается процесс аутоиммунизации при нефритах. Одной из причин образования аутоантител является образование комплексного антигена при соединении вирусных или микробных антигенов с антигенами неповрежденных тканей. Такие комплексные антигены могут вызвать продукцию в организме антител повреждающих ткани. Некоторые вещества не микробного и не антигенного характера также могут вступать в соединение с белками клеток, вызывая аутоиммунизацию. Известная роль в процессе образования аутоантител принадлежит плазматическим клеткам.

К числу заболеваний, имеющих связь с аутоиммунизацией, относят ревматизм, красную волчанку, гемолитическую анемию, агранулоцитоз, лейкозы, тромбоцитопеническую пурпуру, нефрит и др. Полагают, что аутоиммунизация связана и с амилоидозом тканей (В. А. Парнес, 1957; В. В. Серов, 1963).

Аутоантитела в почечной ткани были обнаружены Е. А. Скальской (1955).

В. В. Серов (1963), получив экспериментальную модель на 20 кроликах путем введения нефротоксической сыворотки (титр 1 : 600—1 : 800 из расчета 1 мл на 400 г веса животного) по Мазуги, наблюдал в течение первых 5—6 дней после введения сыворотки возрастание γ-глобулинов в $2^1/_2$ раза по сравнению с исходными цифрами. Увеличение γ-глобулинов, по мнению автора, является показателем выработки антител в ответ на введение чужеродного белка (утиной сыворотки). В селезенке и в лимфатических узлах отмечалась пролиферация ретикулярных и плазматических клеток, богатых рибонуклеиновой кислотой, что характерно для иммунного процесса.

Местом наибольшей фиксации антипочечных антител нефротической сыворотки являются базальные мембраны капилляров клубочков и канальцев. Здесь и осуществляется реакция антиген—антитело как начало иммунного процесса. К 6—8-му дню опыта Мазуги нефрит приобретает клинико-анатомические признаки.

При дальнейшем прогрессировании нефрита наряду с деструктивными изменениями в клубочках и канальцах отмечается выраженная клеточная пролиферативная и репаративная реакция, содержание рибонуклеиновой кислоты резко возрастает.

Автор считает, что в основе прогрессирования экспериментального Мазуги-нефрита лежат аутоиммунные процессы, так же как и при развитии экспериментального нефроза (В. В. Серов, Л. В. Павшина, 1963).

М. С. Игнатова (1963) у большого числа детей, больных преимущественно хроническим нефритом, обнаружила антипочечные антитела методом латенс-агглютинации. При обострениях хронического нефрита аутоантитела обнаруживались в крови в большом количестве; под влиянием гормональной терапии и при ремиссиях у большинства больных аутоантитела не определялись. Повышение γ-глобулинов и обнаружение при электронномикроскопическом исследовании преципитата (комплекс антиген—антитело) явились доказательством аутоиммунных процессов при хроническом диффузном нефрите у детей.

В последние годы получены данные, устанавливающие, что разделение глобулинов сыворотки электрофорезом еще не приводит к образованию химически индивидуальных белков. Оказалось, что в глобулиновой фракции крови человека и животных содержится особый белок—пропердин. По-видимому, от содержания пропердина зависит устойчивость организма к ряду заболеваний. Пропердин входит в состав γ-глобулиновой и отчасти β-глобулиновой фракции (Б. И. Збарский, 1960).

Исследования в области пропердиновой системы открывают дальнейшие перспективы в понимании патогенеза ряда заболеваний, в том числе и заболеваний почек.

В 1957 г. Pillemer с сотрудниками установили, что бактерицидные свойства сыворотки человека и животных в отношении грамотрицательных микробов, простейших и инактивации вирусов обусловлены наличием в них пропердиновой системы [название пропердина основано на его способности разрушать бактерии (perdere — разрушать)]. Система пропердина состоит из эуглобулина—пропердина, ионов магния и четырех компонентов комплемента — K'_1, K'_2, K'_3 и K'_4.

Доказано, что удалением хотя бы одного из компонентов сыворотка лишается бактерицидных свойств. Пропердин не является гемолитическим компонентом и не входит в свертывающую систему крови. Он не обнаружен в цереброспинальной жидкости, плевральных экссудатах, асцитической жидкости. Возрастной разницы в

содержании пропердина в сыворотке у людей не отмечено. У человека он составляет 0,03% от общего белка сыворотки. Титр пропердина у человека, по данным Pillemer, равен 4—8 ед/мл и у здоровых людей отличается постоянством (А. А. Багдасаров с сотрудниками, 1958).

Пропердиновая система является фактором естественного иммунитета. Многие полисахариды, в частности зимозин, стимулируют образование пропердина. Но зимозин не может применяться с лечебной целью, так как перед подъемом титра пропердина вызывает его снижение.

Э. З. Рухадзе (1960), изучая динамику бактерицидного действия сыворотки и системы пропердина у различных животных, пришел к выводу, что бактерицидное действие сыворотки на грамотрицательные микробы осуществляется в очень короткие сроки от 5 до 10 минут.

Некоторые ученые допускают возможность при биологической оценке пропердина сближать его с антителами. В то же время Pillemer указывает, что сближение пропердина с антителами невозможно в силу следующих обстоятельств: в отличие от антител пропердин не обладает серологической специфичностью; он находится в нормальной сыворотке всегда, являясь фактором не приобретенного, а врожденного иммунитета; пропердин оказывает действие только при наличии комплемента и ионов магния. В эволюционном отношении пропердин является предшественником антител.

Подводя итог всему сказанному, следует подчеркнуть, что если вопрос о создании экспериментальной модели Мазуги-нефрита, видимо, следует считать разрешенным, то признание этиологической роли гемолитического стрептококка группы А или В, а также их типов нуждается еще в подкреплении дальнейшими экспериментальными исследованиями.

Большой интерес представляет область аутоиммунизации, но число экспериментальных работ по определению аутоантител при нефритах пока еще невелико.

Глава IV

ПАТОГЕНЕЗ НЕФРИТА. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Е. Д. БЕЛЯЕВА

В 1914 г. Volhard предложил теорию патогенеза острого нефрита, по которой возникновение этого заболевания связано со спазмом артериол. В настоящее время эта теория почти всеми оставлена.

В последующие годы ведущее значение в патогенезе нефрита стали придавать аллергии. М. С. Вовси указывает, что в развитии острого нефрита имеется много черт, сходных с явлениями гиперергического воспаления в эксперименте, а именно фибриноидное набухание, разрастание эндотелия, иногда гибель клеток с кариорексисом. Поэтому гломерулонефрит наблюдается при заболеваниях, являющихся по своей природе аллергическими васкулитами: геморрагическом васкулите, узелковом периартериите, облитерирующем тромбангиите и др. Гломерулонефрит представляет собой, таким образом, гиперергическую реакцию сенсибилизированного организма на различные инфекционно-токсические вредности.

Е. М. Тареев указывает, что основной задачей в освещении патогенетических звеньев нефрита является изучение измененной реактивности больных, нейрогенного и сосудисто-почечного факторов, эндокринных нарушений, поражения сосудов и нарушения обмена веществ.

А. А. Колтыпин (1923, 1948), Б. Г. Ширвиндт (1960), Е. Х. Ганюшина (1957) относят скарлатинозный нефрит к осложнениям аллергического характера. Инфекционная аллергия, по мнению А. А. Колтыпина, возникает обычно через 8—20 дней после внедрения в организм

инфекционного агента и проявляется своеобразными клиническими симптомами и аллергическими осложнениями. «Чем глубже и интимнее связь микробной клетки с клеткой человеческого организма, тем резче выражена его аллергическая реактивность. Факторами, определяющими интенсивность аллергических феноменов, являются, кроме того, химические особенности белка микробного аллергена, особенности ткани и обширность пространства, на котором происходит инвазия. Аллергическая природа некоторых осложнений не возбуждает сомнений (нефрит, лимфаденит, катаральные отиты). Генез этих осложнений довольно сложен. Здесь играет роль и гематогенный занос инфекции (стрептодиплококк), и проникновение его с лимфотоком, и продвижение по физиологическим системам. Но ярко бросается в глаза, что аллергическая дезорганизация клеток, нарушение коллоидного и водного равновесия, падение иммунного титра прокладывают в этой стадии болезни дорогу вышеописанным изменениям» (А. А. Колтыпин, 1948).

А. А. Колтыпину и его школе принадлежит заслуга выявления динамических сдвигов вегетативной нервной системы, нарушений обмена при скарлатине, ее аллергических волн и осложнений, в том числе и скарлатинозного нефрита.

Дети раннего возраста редко заболевают нефритом. Это тоже в какой-то мере подтверждает аллергический генез заболевания, так как известна неспособность детей этого возраста к аллергическим реакциям. Среди наблюдавшихся нами 150 детей с острым гломерулонефритом был только один ребенок в возрасте до 1 года; большинство же заболевших были дошкольного и главным образом школьного возраста.

Вопросы патогенеза острого диффузного нефрита изучались С. С. Зимницким, Е. М. Тареевым, М. С. Вовси, а среди педиатров А. А. Колтыпиным, Б. Г. Ширвиндтом, В. И. Молчановым, М. С. Масловым, А. А. Валентович, Я. М. Муратиди, Delafontaine, Porter, Frison.

Исследования в области патофизиологии, биохимии, гистохимии и электронной микроскопии позволили вскрыть некоторые еще до сих пор неясные стороны патогенеза нефрита.

Стройной теории патогенеза острого нефрита как общего заболевания пока не существует. Роль инфекцион-

ных факторов в происхождении нефрита, по общему утверждению, не подлежит сомнению. Следует полагать, что именно перенесенное инфекционное заболевание влечет за собой изменение базальной мембраны клубочков, задерживающей белок. Это и является основным пусковым механизмом в развитии нефрита.

Поражение канальцев представляет собой не самостоятельный процесс, а обычно сопутствует поражению клубочков.

Более полное освещение получили отдельные основные симптомы нефрита, такие, как отек, гипертония, протеинурия и др.

Патогенез отека. В развитии отека принимают участие три основных фактора: 1) нарушение минерального состава крови, мочи и тканей; 2) нарушение коллоидно-осмотического давления плазмы вследствие гипопротеинемии; 3) изменение проницаемости капилляров.

Это не исключает и участия других факторов, имеющих меньшее значение в развитии отека.

Большинство исследований указывает на существенную роль натрия в образовании отеков (Е. М. Тареев, М. С. Вовси, М. С. Маслов и др.).

Методом пламенной фотометрии показано, что участие минеральных факторов в генезе отеков не связано с действием хлористого натрия, как это полагали ранее. Ведущее значение следует придавать иону натрия, накопление которого является одним из существенных условий в развитии отеков; выделение же его ведет к устранению отеков. Выделение ионов натрия не всегда зависит от их содержания в молекуле хлористого натрия, так же как и выделение ионов хлора.

Важным регулятором водно-минерального обмена является альдостерон, который усиливает реабсорбцию гидрофильного иона натрия и воды в канальцах. Полагают, что местом действия альдостерона на электролиты является дистальный отдел канальцев.

Секреция альдостерона регулируется антидиуретическим гормоном. Дефицит натрия и большое количество калия стимулируют секрецию альдостерона. В свою очередь альдостерон уменьшает экскрецию натрия и хлора с мочой и усиливает выделение калия (Л. Р. Полянцева и В. М. Ермоленко, 1963; С. Д. Рейзельман, 1960).

А. Л. Мясников и Е. Н. Герасимова (1962) указывают, что суточное количество альдостерона составляет всего лишь 0,2 мг. Выделение с суточной мочой составляет 5% от секретируемого количества. Следовательно, большая часть альдостерона потребляется тканями и органами. Преднизон уменьшает секрецию альдостерона как непосредственно, так и путем изменения объема жидкости.

А. К. Мерзон и Г. Г. Седой (1963) провели обследование 87 больных; у 41 из них был острый нефрит, у 38 — хронический и у 8 — диффузный нефрит на фоне септического эндокардита. В контрольной группе было обследовано 10 человек. Авторы пришли к выводу, что нарастание и стабилизация отеков при диффузном нефрите сопровождаются уменьшением почечной экскреции и клиренса натрия, выявленного пламенным фотометром. Ретенция натрия обусловлена двумя факторами: падением фильтрации и повышением реабсорбции натрия в дистальных отделах канальца. При этом концентрация натрия в плазме не претерпевает существенных изменений и вода задерживается почками примерно в изоосмотических отношениях с натрием. Задержка хлора в основном параллельна задержке натрия, но выражена менее отчетливо.

В. А. Аграненко и И. Л. Виноградова (1963) указывают, что для выявления нарушения водного обмена важно знать общее содержание солей во внеклеточном секторе, о чем лучше всего судить по величине осмотического давления в нем, а не по концентрации натрия в крови. Авторы для определения осмотического давления применяли криоскопический метод. Наряду с осмотическим давлением, характеризующим содержание в крови всех веществ (солей, мочевины и др.), авторы рекомендуют также определять и так называемое эффективное осмотическое давление, которое отражает лишь содержание электролитов, непосредственно влияющих на перемещение воды в организме. Эффективное осмотическое давление равно разности между общим осмотическим давлением плазмы и осмотическим давлением мочевины, о котором судят по концентрации мочевины в крови. У больных уремией общее осмотическое давление в виду большой концентрации мочевины всегда выше нормы, тогда как эффективное осмотическое давление может

быть либо снижено, либо повышено в зависимости от количества соли, содержащейся во внеклеточном секторе. Как полагают авторы, эффективное осмотическое давление является основным фактором, влияющим на гидратацию организма. Дегидратация внеклеточного сектора всегда связана с потерей соли вследствие различных причин. Состояние гидратации клеточного сектора зависит от содержания солей и осмотического давления во внеклеточном секторе: накопление солей во внеклеточном секторе приводит к дегидратации клеток, потеря солей внеклеточного сектора ведет к гипергидратации клеток.

Если роль катиона натрия и альдостерона в патогенезе отека очень велика, то роль калия, кальция, магния, видимо, значительно меньшая.

А. К. Мерзон и Г. Г. Седой указывают, что выделение почками калия не влияет на динамику нефротических отеков.

Ф. М. Палеева (1963), определяя концентрацию калия в сыворотке и моче у больных с почечной недостаточностью методом пламенной фотометрии, установила, что содержание калия в крови не выявляет особых закономерностей; выделение калия с мочой в ряде случаев превышало величину его фильтрации, что может указывать на наличие его тубулярной секреции.

Калий, вытесняя ионы натрия, которые выделяются с мочой, тем самым уменьшает задержку воды в тканях и способствует в некоторой мере устранению отеков. На этом основано применение калийной диеты и солей калия как диуретических средств.

Содержание кальция и магния в сыворотке у детей с патологией почек изучали Г. К. Алекина и Г. М. Котов (1960). Авторы обследовали 28 детей от 4 до 14 лет. У 8 из них наблюдался подострый нефрит с нефротическим компонентом, у 11 — диффузный нефрит и у 7 — поражение почек при ревмокардите. Содержание кальция у детей, страдающих нефритом с нефротическим компонентом, колебалось от 9,3 до 12,3 мг%, и только у одного ребенка с высоким содержанием остаточного азота в крови наблюдалась гипокальциемия (6,4%). У детей с диффузным нефритом, не сопровождавшимся нарушениями азотвыделительной и концентрационной способности почек, содержание кальция было от 10,2 до

11,08 мг%. Нефриты с нефротическим компонентом и с нарушением азотвыделительной функции почек сопровождались увеличением магния в сыворотке до 3,5 мг%. Небольшое увеличение магния в крови отмечалось и при ревматическом поражении почек. При нефритах без азотемии имело место небольшое понижение магния в сыворотке. Установить зависимость между содержанием кальция и магния в крови и степенью протеинурии или величиной отеков не удалось.

В развитии отеков большую роль играет нарушение водного обмена. Одним из существенных физико-химических факторов, определяющих направление движения жидкости, является соотношение между гидродинамическим и коллоидно-осмотическим, или онкотическим давлением крови капилляров. Гидродинамическое давление зависит от величины артериального давления и скорости кровотока в капиллярах.

В артериальной части капилляров гидродинамическое давление превышает онкотическое, и поэтому ток жидкости направляется из крови в ткань. В венозной же части капилляров, наоборот, онкотическое давление превышает гидродинамическое и ток жидкости направляется из ткани в кровь. Повышение артериального давления при нефритах способствует усилению фильтрации жидкости из крови в ткань и образованию отека.

Еще более важное значение в патогенезе отеков имеет второй, коллоидно-осмотический фактор. Величина онкотического давления определяется концентрацией белков в плазме и соотношением между белковыми фракциями. Так как концентрация белков в плазме в норме значительно выше, чем в тканевой жидкости, то онкотическое давление плазмы способствует переходу воды из тканей в кровь.

При нефритах концентрация белков в плазме падает и коллоидно-осмотическое давление снижается. «Даже незначительное его снижение создает перевес гидродинамического давления над коллоидно-осмотическим и является эффективным фактором усиления перехода воды из крови в ткань» (Д. Е. Альперн, 1960). Поэтому гипопротеинемия, в частности снижение концентрации альбуминов в крови, может приводить к возникновению отеков вследствие перехода из крови в ткани значительного количества воды (Б. И. Збарский и соавторы, 1960).

Нарушения белкового обмена при нефритах были изучены А. И. Гнатюк (1963) у 106 детей, из которых с острым нефритом было 56 детей, с хроническим нефритом — 50. Дети были разного возраста. При остром нефрите общий белок сыворотки не был изменен; в начале заболевания и в период разгара отмечалось повышение количества α_2- и γ-глобулинов. Ко времени клинического выздоровления полной нормализации белковой формулы крови не наступало, что свидетельствовало о незаконченности патологического процесса. Повышение количества γ-глобулинов (показатель иммунитета) оценивалось как хороший прогностический признак. При хроническом нефрите почти у половины детей отмечалось снижение общего белка крови и значительное снижение альбуминов, особенно у детей до 3 лет. Нормализация альбуминов происходила очень медленно и наступала только у половины больных. Повышение α_2-глобулинов было у 32 детей, причем более резкое — у детей раннего возраста; повышение γ-глобулиновой фракции отмечалось у 27 детей. Нормализация α_2- и γ-глобулинов происходила медленно и наступала не у всех детей.

Данные о содержании протеинов крови, альбуминов и глобулинов у детей, больных нефритом, приводит Я. И. Муратиди (1960). Всего под наблюдением было 52 ребенка, из них 40 детей с острым диффузным нефритом, 6 — с хроническим диффузным нефритом и 6 детей — с очаговым нефритом. Все дети были в возрасте от 2 до 14 лет. При остром диффузном нефрите отмечалось снижение общего белка, в основном за счет альбуминов (до 3,1%). При улучшении состояния наблюдалось постепенное увеличение количества общего белка и альбуминов. Количество α_2-глобулинов при втором и третьем исследовании у большинства снижалось до нормы. Содержание β-глобулинов в динамике заболевания резко не менялось, количество γ-глобулина было отчетливо повышено при средней тяжести заболевания; по мере улучшения состояния количество γ-глобулина продолжало увеличиваться, что связано с деятельностью ретикуло-эндотелиальной системы организма и с накоплением иммунных тел.

Проведенные работы по определению белковых фракций показывают, что гипопротеинемия и соответствующее ей снижение онкотического давления при нефрите

связаны главным образом с уменьшением фракции альбуминов.

Третий фактор в развитии отека относится к проницаемости капилляров и к системе гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. Гиалуроновую кислоту открыли и изучили Mayer и Palmer (1937). Название ее происходит от греческого слова «haylos», что значит «стекло», и отражает внешний вид вещества, его прозрачность.

Гиалуроновая кислота — высокомолекулярный полисахарид, состоящий из эквимолекулярных частей глюкуроновой кислоты и ацетилглюкозамина. Аминосахара относятся к аминополисахаридам или мукоидным комплексам, так как обычно бывают соединены с белками, липоидами или с теми и другими, а также могут образовывать соединения с кислотами, например с серной кислотой (Е. А. Гейман, Л. Г. Сахарова, 1947).

Гиалуроновая кислота является одним из компонентов межклеточного вещества, она выполняет функцию цементирующей субстанции. Гиалуроновая кислота принимает непосредственное участие в таких биологических процессах, как проницаемость тканей, реакции иммунитета, процессы оплодотворения и др. Она обусловливает функцию «внутреннего движения» систем — суставной жидкости, слюнной, желудочной, кишечной слизи. В больших количествах гиалуроновая кислота встречается в мире микробов. Так, у стрептококков группы А и С капсулы построены из гиалуроновой кислоты. Предполагают, что между количеством мукополисахаридов капсулы и вирулентностью микробов существует определенное соотношение (Л. Г. Смирнова, 1957).

Под влиянием гиалуронидазы гиалуроновая кислота теряет присущую ей вязкость и деполимеризуется.

Открытие гиалуронидазы относится к 1928 г. (Duran Reynals). Было выявлено, что экстракт из тестикулов и яд змей содержит гиалуронидазу, которая, расщепляя гиалуроновую кислоту, тем самым способствует распространению вирулентного начала в глубь тканей.

Об активности гиалуронидазы можно судить по содержанию ее в сыворотке, которое в норме равно 0—2,5 единицы (В. И. Сачков, 1962). Гиалуронидаза является основным фактором «распространения». Действуя на гиалуроновую кислоту, она повышает проницаемость мембран.

Многие патогенные микробы обладают способностью образовывать гиалуронидазу (А. М. Кузин). Этим облегчается проникновение бактерий и их токсинов в глубь тканей. К числу таких бактерий относятся возбудитель газовой гангрены, гемолитический стрептококк, стафилококк, пневмококк и др. (Е. А. Гейман). Гиалуронидаза может декапсулировать слизистые капсулы гемолитических стрептококков группы А и С (Л. Г. Смирнова).

Определение гиалуронидазы в культуре гемолитического стрептококка впервые произвели Mayer и соавторы (1941). В. И. Иоффе с сотрудниками (1962) обнаружили гиалуронидазу в культурах стрептококков, выделенных от больных скарлатиной, реконвалесцентов и бациллоносителей. П. В. Смирнов и соавторы (1950) определили гиалуронидазу у большинства гемолитических стрептококков типов 2 и 4 (от 68,5 до 75%). Они установили, что гемолитический стрептококк группы А продуцирует различные в антигенном отношении гиалуронидазы. Так гиалуронидаза I была обнаружена только в штаммах стрептококка типа 4, гиалуронидазу II продуцировали стрептококки типов 1, 2, 6 и 27 и часть штаммов типа 4.

McClean, Rogers, Willams (1943) показали, что иммунизация кроликов гиалуронидазой, полученной из стафилококков и гемолитических стрептококков, приводит к образованию антигиалуронидазы, нейтрализующей действие гиалуронидазы. И. М. Лямперт и соавторы (1950) отметили у большинства больных скарлатиной нарастание титров антител, нейтрализующих гиалуронидазу, полученную от гемолитического стрептококка типа 4.

При скарлатине средней тяжести нарастание титров антигиалуронидазы было значительно более выражено, чем при легкой форме скарлатины.

В то же время нарастание титра антигиалуронидазы наблюдалось и у больных, у которых выделялись гемолитические стрептококки типов 1, 3, 12 и 27, не продуцировавшие гиалуронидазу. В. Н. Виноградов и Н. Т. Ярешко (1960) определяли титр анти-0-стрептолизина и антигиалуронидазы у 75 больных острым нефритом. Авторы установили, что высокий титр антигиалуронидазы определяется значительно реже, чем анти-0-стрептолизин, и указывают на необходимость дальнейших наблюдений по определению этих показателей.

А. Г. Гинецинский с сотрудниками (1954) показали, что существует зависимость между содержанием гиалуронидазы в моче и величиной мочеотделения. Авторы высказывают предположение, что гиалуронидаза вырабатывается дистальным отделом канальцев и что система гиалуроновая кислота — гиалуронидаза участвует как в нормальном мочеобразовании, так и в патологических процессах в почке.

М. С. Вовси с сотрудниками обнаружили, что у больных острым нефритом активность гиалуронидазы в сыворотке значительно возрастает в период отеков. Л. Н. Иванова (1957) отметила повышенное содержание гиалуронидазы в моче при нефротическом нефрозе.

В генезе гипертонии придают значение ряду моментов экстраренального и ренального порядка: нарушению нервной регуляции, эндокринному фактору, почечному фактору (ренин) и др.

Оставлено ранее существовавшее мнение, что причиной гипертонии является ишемия клубочков (Volhard). Установлено экспериментально, что нервные механизмы играют существенную роль в развитии почечной гипертонии, что выработка ренина зависит от нервных импульсов, посылаемых к почке центральной нервной системой (Б. Д. Кравчинский, 1958).

А. А. Колтыпин связывал гипертонию в начале острого инфекционного процесса с нервным импульсом, «идущим по специфическим путям и исходящим от специфического раздражителя».

Ренин, являющийся веществом азотистой природы, сам по себе не обладает активностью (Page, 1934), но при соприкосновении с α_2-глобулином крови образует гипертензиноген, а затем гипертензин, который, вызывая спазм сосудов, повышает артериальное давление (Б. Д. Кравчинский, 1958; Д. Е. Альперн, 1960).

В поздних работах стали придавать значение в развитии гипертонии гормонам коры надпочечников. М. М. Мендельсон (1961) на основании клинических наблюдений установил, что при гипертонической болезни повышенное выделение альдостерона приводит к задержке натрия и к возникновению гипертонического синдрома.

М. С. Вовси (1960) считает, что в генезе гипертензии при нефрите существенная роль принадлежит задержке

натрия. Подавление секреции альдостерона помогает организму избавиться от излишнего количества натрия, что приводит к ликвидации не только отеков, но и гипертензии.

Наблюдения показали, что в ряде случаев повторные паранефральные блокады усиливают диурез и уменьшают выраженность мочевых синдромов вплоть до полного их исчезновения. Возможно, что при паранефральной блокаде через нервные приборы почек уменьшается выделение альдостерона.

Механизм альбуминурии и гематурии связан, как полагает большинство исследователей, с поражением клубочков и с прохождением эритроцитов путем диапедеза через капиллярную стенку, обладающую повышенной проницаемостью (Delafontaine, Hambourg, 1949). В то же время Я. И. Муратиди (1960) на основании наблюдения над 52 детьми, больными нефритом, отмечает, что параллелизма между протеинурией и гипопротеинемией не наблюдается.

Олигурия—весьма частый симптом при нефритах. Исследованием фильтрации по креатинину и тиосульфату было установлено (М. С. Вовси и Г. Ф. Благман), что олигурия связана с поражением клубочков, затрудняя процесс фильтрации и уменьшая количество фильтрата. Количество провизорной мочи при острых нефритах значительно уменьшается и составляет приблизительно 30—50% нормы. В соответствии с этим у большинства больных уменьшается и суточное количество мочи. Нарастание диуреза наступает на 3—4—5-й день заболевания, причем не удалось отметить полного параллелизма между степенью падения мочеотделения и появлением отеков.

Выраженная цилиндрурия обусловлена присутствием в просвете канальцев большого количества белка, особенно глобулинов и фибриногена с образованием кислой мочи.

Сердечно-сосудистые изменения при диффузном гломерулонефрите постоянны. К числу их, помимо повышения артериального давления, относится расширение границ сердца, систолический шум, застой в малом круге кровообращения, брадикардия, увеличение печени, изменения электрокардиограммы и капилляров.

М. С. Вовси указывает на повышение венозного давления и увеличение массы циркулирующей крови. Плазма и форменные элементы абсолютно, а не только относительно, увеличиваются в объеме, благодаря чему нарастает и общая масса крови; к сердцу, в первую очередь к правому его отделу, предъявляются повышенные требования, с которыми оно не в полной мере справляется. Так создаются неблагоприятные условия для кровообращения.

Е. М. Тареев полагает, что наибольшее значение в происхождении гемодинамических нарушений при остром нефрите принадлежит отеку крови вследствие нарушения выделительной деятельности почек и ее регуляции. При отсутствии гиперволемии, несмотря на наличие гипертонии и отеков, больные нефритом обычно не жалуются на одышку. Ряд свойственных нефриту симптомов — набухание шейных вен, увеличение печени, наличие полостных транссудатов, отек лица — обусловлены развитием гиперволемии. Застойные явления в легких хотя и объяснимы с точки зрения левожелудочковой недостаточности, однако чрезвычайная выраженность их, склонность к отеку легких заставляют думать и об отеке крови. Увеличение размеров сердца еще до развития гипертрофии миокарда происходит в результате расширения полостей сердца, скопления жидкости в перикарде, высокого венозного давления.

Гиперволемическая недостаточность кровообращения, являясь нефрогенной, способствует повышению артериального давления.

У детей сердечно-сосудистые симптомы при остром нефрите выражены менее резко, чем у взрослых больных.

И. Н. Вульфсон (1958) на основании наблюдений над 48 детьми, преимущественно школьного возраста, больными острым нефритом, указывает на приглушение тонов сердца, нечистоту I тона, систолический шум, акцент II тона на легочной артерии, тахикардию или брадикардию. На электрокардиограмме выявлены изменения зубцов P_1, T_1, интервала $S—T$, удлинение систолического показателя, что свидетельствует о поражении миокарда.

И. Н. Вульфсон (1959), наблюдая капилляроскопическую картину при остром нефрите у детей, описывает три типа поражения капилляров: I тип — первоначальный спазм капилляров с постепенной нормализацией их

в процессе выздоровления; II тип — расширение капилляров в начале заболевания; III тип — нормальный тип капилляров. Чаще всего встречается I тип изменений капилляров: он был обнаружен у 34 больных; у 6 больных детей был найден II тип и у 5 — III тип. Автор указывает на стойкость капилляроскопических изменений и на более раннее их появление по сравнению с изменениями на электрокардиограмме. Ряд авторов изучал различные обменные процессы при остром нефрите.

Г. А. Раевская (1937) приводит данные о повышении содержания фосфора в крови при почечной недостаточности. Это повышение идет параллельно с повышением остаточного азота крови, усилением ксантопротеиновой реакции и увеличением других показателей почечной ретенции. Значительное повышение содержания неорганического фосфора в крови служит неблагоприятным признаком, особенно при хронических нефритах.

Ш. Либерман (1940) приводит данные о содержании неорганического фосфора у 91 больного с заболеваниями почек и у 14 больных без нарушения функции почек. Повышения содержания неорганического фосфора при остром нефрозо-нефрите в большинстве случаев не наблюдается; если же оно повышается, то это служит показателем тяжести поражения. Неорганический фосфор повышен при хроническом нефрозо-нефрите и при уремии.

А. А. Валентинович (1960), изучая динамику выделения 17-кетостероидов при болезнях почек у детей, установила, что начальный период острого диффузного нефрита характеризуется снижением суточного количества 17-кетостероидов (иногда больше чем на 50%); при улучшении состояния выделение 17-кетостероидов повышается. При хроническом течении болезни низкие цифры 17-кетостероидов держатся более длительно. У большей половины больных снижение выделения 17-кетостероидов сочеталось с понижением содержания холестерина в крови; предположение о том, что количество 17-кетостероидов снижается при заболевании почек, должно быть сделано только с учетом состояния печени, так как нарушение функции печени может влиять на обмен липоидов, в частности холестерина, и тем самым на синтез кортикостероидных гормонов. А. А. Валентинович (1963) указывает, что клиническая картина нефротического синдрома липоидного и амилоидного нефроза, а также

хронического нефрита обусловлена поражением не только почек, но и печени. В свете современных экспериментальных данных многие симптомы при нефропатиях (гипопротеинемия, изменения сахарных кривых, снижение выделения 17-кетостероидов, повышение активности трансаминаз) обусловлены частично поражением печени. На роль печени в липоидном обмене при патологии почек указывает также А. Я. Гасуль (1940). Horino (1960) подтвердил, что у 19 наблюдавшихся им детей с острым нефритом уровень 17-кетостероидов в моче был низким.

Подводя итог всему сказанному об основных симптомах нефрита, следует еще раз подчеркнуть большую сложность и недостаточную изученность их патогенеза. В педиатрии же эти вопросы по существу еще только начинают изучаться. Исследования в этой области чрезвычайно нужны, так как заболевания почек, особенно нефриты, являются далеко не редким страданием у детей.

Патогенез нефрита с нефротическим компонентом

В свете современных клинико-функциональных исследований, а также благодаря успехам гистохимии и электронной микроскопии в настоящее время многие исследователи возражают против выделения нефроза как самостоятельной патологической единицы. М. С. Вовси и Г. Ф. Благман указывают, что в ряде случаев патологоанатомически при нефрозах отмечаются явления пролиферации в клубочках, вследствие чего гистологически трудно провести четкую грань между нефритом и нефрозом.

По мнению Fanconi (1953), нефроз представляет собой серозное воспаление и отличается от нефрита только интенсивностью. Haemann и Walter подтверждают это положение, указывая, что при нефрозе всегда первично поражаются клубочки. Эти авторы не видят разницы между так называемыми чистыми нефрозами и нефрозонефритами.

По мнению М. С. Маслова (1958), гипопротеинемия и липидемия имеют в основе один и тот же механизм — нарушение клубочковой фильтрации. Нефрит и нефроз

отличаются только интенсивностью воспалительного процесса.

Klymann (1961) на основании данных гистологического исследования показал, что один и тот же этиологический момент, а именно введение крысам аутогетеронефротической сыворотки, вызывает у животных изменения, свойственные как нефриту, так и нефрозу.

Многие авторы полагают, что основным патогенетическим фактором протеинурии при нефротическом синдроме является повышенная проницаемость поврежденных клубочковых капилляров. В клетках канальцев, как показывают исследования, развиваются два типа изменений: с одной стороны, канальцевые базальные мембраны инфильтруются липоидами, с другой — в канальцевых клетках, лишенных достаточного снабжения кровью, происходят дегенеративные и трофические изменения (М. С. Маслов, Chaptal, Campo).

Что касается наших наблюдений, то из 150 детей с острым нефритом у 18 мы выявили нефротический компонент (отеки, гипопротеинемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия и альбуминурия). Хотя в каждом отдельном случае преобладала клиническая картина нефрита или нефроза, но по развитию заболевания и по данным анамнеза мы всегда имели возможность убедиться, что первичным было поражение клубочков. В то же время почти у всех остальных детей, страдающих диффузным гломерулонефритом, несмотря на отсутствие резко выраженных симптомов, указанных выше, клинически также можно было выявить отеки в той или иной степени. В тех же случаях, в которых не было отека, большей частью наблюдался не диффузный, а очаговый нефрит.

Таким образом, поражения клубочков и канальцев являются звеньями одной и той же цепи и было бы неправильно рассматривать их изолированно.

Е. М. Тареев с соавторами (1963) указывает, что в основе развития нефротического синдрома лежат изменения ультраструктуры нефрона, обнаруживаемые электронной микроскопией с использованием биопсии почек. Для нефротического синдрома наиболее характерными считаются изменения базальной мембраны и клубочкового эпителия с повышенной проходимостью фильтра для крупных молекул белка, липоидов и при отсутствии

воспалительных пролиферативных изменений эндотелия капилляров, характерных для гломерулонефрита.

Н. А. Ратнер с соавторами (1963) описывают ряд взаимно связанных явлений при развитии нефротического отека: поражение клубочкового фильтра, ведущее к потере белка, через гипальбуминемию и гиповолюмию включает альдостероновый механизм, что ведет к повышенной реабсорбции натрия и воды в организме и развитию отеков. Основой же развития нефротического синдрома является поражение капиллярной стенки гломерул, особенно ее эпителиального слоя, с исчезновением ножек подоцитов, что установлено с помощью электронного микроскопа.

Н. С. Молчанов и М. Я. Ратнер (1963) отмечают, что при нефротическом синдроме секреция альдостерона, вызывающего задержку натрия в организме, резко повышена. Повышение реабсорбции натрия увеличивает его концентрацию в экстрацеллюлярной жидкости и вызывает повышение осмотического давления, которое является специфическим стимулом секреции антидиуретического гормона (АДГ). Усиление секреции АДГ приводит к усилению реабсорбции воды. Но, как указывают авторы, усиление реабсорбции натрия не может непосредственно обусловить возникновение отека. Первичный гиперальдостеронизм, сопровождающийся очень значительной гиперсекрецией этого гормона, протекает без отеков. Механизмы, усиливающие реабсорбцию натрия и воды в организме, играют роль вторичных факторов в генезе отеков. К первичным факторам следует отнести гипопротеинемию, усиление проницаемости сосудистой стенки и тканевый фактор. Авторами было найдено значительное понижение концентрации альбуминов при стабильном нефротическом отеке в отличие от лабильного отека и безотечного состояния. Но особенное значение как первичному фактору в генезе отеков авторы придают содержанию гиалуронидазы в сыворотке, которое оказывается значительно повышенным как при лабильных, так и при стабильных отеках. Усиление активности гиалуронидазы ведет к деполимеризации мукополисахаридов межклеточного вещества, повышению гидрофильности тканей, проницаемости капилляров.

С. С. Зимницкий рассматривал липоидный нефроз как вариант развития, или стадию гломерулонефрита.

М. С. Маслов (1958) приводит данные некоторых исследований при чистых формах нефроза, т. е. при так называемом липоидном нефрозе, и при нефрите с нефротическим компонентом. И при той, и при другой форме отмечается нарастание липоидов крови главным образом за счет нейтрального жира, отчасти за счет фосфатидов и в меньшей степени за счет свободного холестерина. М. С. Маслов указывает, что, по данным Я. И. Муратиди, среднее содержание холестерина при липоидном нефрозе равно 204 мг% (от 116 до 400 мг%), а при нефротическом синдроме — 243 мг% (от 134 до 400 мг%). При сопоставлении показателей протеинурии, гипопротеинемии и состава белков плазмы также оказалось, что какой-либо разницы в составе крови при чистом нефрозе и при нефротическом синдроме отметить не удалось. Для нефроза характерны гипокальциемия в результате снижения содержания кальция, связанного с белком. Как при липоидных нефрозах, так и при нефрозо-нефритах содержание кальция в крови колебалось от 5,4 до 8,1 мг%. Уровень неорганического фосфора обычно был резко повышен. Все это заставило автора присоединиться к взглядам исследователей, отрицающих самостоятельность липоидного нефроза и нефротического синдрома. Поэтому деление на чистые и смешанные формы нефрозов является условным. Оно вызвано не различием гистологических изменений в тех или иных отделах почек, а связано со степенью нарушений отдельных участков капилляров, степенью повреждения мембран и преобладанием пролиферативных, склеротических или экссудативных реакций.

Я. И. Муратиди обследовал 25 детей с липоидным нефрозом. По данным автора, процесс начинается с мембранозного гломерулонефрита, который приводит к сокращению числа артерий и их сдавлению. Вследствие этого гломерулонефриты теряют свою функциональную активность. Клетки канальцев вначале свободно реабсорбируют липоиды и холестерин, но затем эта способность исчерпывается, и тогда нейтральный жир откладывается вокруг клеток и приводит к их перерождению, дегенерации и трофическим изменениям.

М. Я. Кальф-Калиф (1952) полагает, что липоидный нефроз, особенно в детском возрасте, — не самостоятельное заболевание. Его следует считать вяло и своеоб-

разно развивающейся формой хронического гломерулонефрита, начальная стадия которого характеризуется лишь функциональным поражением клубочков без каких-либо доступных микроскопическому исследованию воспалительных изменений.

Rozenkranz (1959) при липоидных нефрозах у детей находил на вскрытии тяжелые изменения клубочков.

Наши наблюдения развития липоидного нефроза позволяют нам полностью согласиться со взглядами М. С. Маслова, Я. И. Муратиди и М. Я. Кальф-Калиф. Липоидный синдром может развиться как при остром, так и при хроническом нефрите, но началом его всегда служит диффузный гломерулонефрит.

Worthen с соавторами (1959) описали 12 случаев нефроза у детей в возрасте 1 года. Клинические и лабораторные данные были такие же, как у детей старшего возраста.

Однако заболевание носило семейный характер и отличалось отсутствием эффективности лечения и высокой летальностью. При микроскопическом исследовании у 4 умерших детей были найдены различные степени повреждения клубочков и значительные расширения проксимального отдела канальцев. Исследование электронным микроскопом у 9 детей обнаружило расплавление эпителиальных клеток. Наличие альтеративных процессов в клубочках в сочетании с расширением канальцев делало возможным предположение о первичном поражении клубочков.

На семейный характер нефрозов у детей указывают Debré с соавторами (1960), Marie (1960), Chapel (1960), Oliver и Collins (1960).

Подобных нефрозов семейного происхождения у детей раннего возраста мы не наблюдали.

Согласно современным взглядам, разнообразное течение нефрита связывают не с различными гистологическими изменениями, как это предполагали ранее, а со степенью и характером повреждений отдельных участков нефронов и с особенностями нарушения белкового, липоидного, минералокортикоидного и других видов обмена, с чем полностью согласуются и данные клинических наблюдений.

Амилоидная почка была описана впервые Рокитанским (1842), который назвал ее «сальной почкой».

Амилоид относится к разряду глобулинов. Образование и накопление его в организме — результат сложных нарушений белкового обмена. Поражаются многие органы, но в первую очередь почки, печень и селезенка. Амилоид откладывается и в стенках сосудов.

Амилоидный нефроз должен быть выделен как самостоятельная нозологическая единица, хотя он нередко сочетается с липоидным, так как основными этиологическими факторами его являются туберкулез, длительные нагноительные процессы и сифилис (С. С. Зимницкий, 1921).

А. М. Богашева (1929) указывала, что значительная часть так называемых геннуинных амилоидных нефрозов у детей обязана своим происхождением туберкулезу, сифилису или же развивается на фоне хронических нагноительных процессов.

Давая клинико-функциональную и морфологическую характеристику амилоидного нефроза при туберкулезе Б. М. Ковалив и В. Ф. Подусовский (1961) подчеркивают, что основными клиническими симптомами его являются отеки и артериальная гипотония.

В моче высокого удельного веса стойко держатся протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, имеются восковидные цилиндры и клетки почечного эпителия. Резко понижается уровень общего белка плазмы, альбуминов и коллоидно-осмотического давления, повышается содержание глобулинов, фибриногена и холестерина. Прогрессивно снижается фильтрация, реабсорбция же остается в пределах нормы. Уровень креатинина в крови находится на верхней границе нормы, достигая 2—3 мг%. При постановке пробы Вельтмана отмечается сдвиг коагуляционной ленты влево, положительная реакция Таката—Ара и сулемовая, а также удлинение протромбинового времени. В большинстве случаев при современном длительном комплексном лечении деструктивных форм туберкулеза легких амилоидный нефроз не имеет тенденции к прогрессированию, однако и не подвергается обратному развитию.

Е. М. Тареев отмечает, что наибольшее число случаев амилоидной дистрофии почек отмечается при туберкулезе как легочной, так и внелегочной локализации (костно-суставный туберкулез, казеоз лимфатических узлов и другие формы), а также при хронических нагно-

ительных процессах. Особенно часто ведут к амилоидозу бронхоэктатическая болезнь и остеомиелит. По данным Е. М. Тареева, из 62 больных с амилоидной дистрофией почек 23 страдали бронхоэктатической болезнью, 22—остеомиелитом (включая 10 больных туберкулезом), 3 — хронической эмпиемой, 3 — хроническим гнойным синуситом, 2 — пиодермией.

Амилоидную дистрофию связывают с недостаточным расщеплением протеиновых комплексов, образующихся нередко при значительном тканевом распаде.

В. В. Серов и Л. В. Павшина (1963) изучали аутоиммунные процессы при развитии экспериментального амилоидоза.

А. Т. Симонян с соавторами (1961) наблюдали 177 случаев амилоидно-липоидного нефроза. По их данным, мужчины болеют в $2^1/_2$ раза чаще, чем женщины. Особенно подвержены этому заболеванию люди молодого возраста (до 40 лет), которые составили 80% больных. Амилоидно-липоидный нефроз характеризуется значительной и стойкой гипопротеинемией, гипальбуминемией с уменьшением альбумино-глобулинового коэффициента, гиперглобулинемией при уменьшении γ- и увеличении α- и β-глобулиновых фракций. Отмечается уменьшение лецитин-холестеринового коэффициента, сдвиг в сторону гипобилирубинемии, угнетение антитоксической функции печени, положительная реакция Таката—Ара.

Частота амилоидоза при туберкулезе и нагноительных заболеваниях колеблется в широких пределах. По данным авторов, туберкулез составляет в среднем 21,7%, хронические нагноительные заболевания—13,5%. В возникновении амилоидного нефроза основное значение имеет не интоксикация и нарушение обмена веществ, а сенсибилизация и специфическая аллергическая реакция организма, которая возникает в ответ на повторное введение в организм антигена при различных инфекциях, нередко невыясненной этиологии.

С. Б. Меламед (1958), исследуя 10 больных и 10 здоровых людей, выявил, что ведущим нарушением при амилоидном нефрозе является снижение канальцевой секреции, причем величина снижения соответствовала тяжести заболевания.

Мы наблюдали только один случай развития амилоидного нефроза — у ребенка 4 лет, больного тяжелым

туберкулезом. Следует предполагать, что резкое уменьшение этих форм заболеваний почек связано с уменьшением числа случаев далеко зашедших форм туберкулеза благодаря раннему выявлению туберкулеза и применению противотуберкулезных препаратов. Улучшение условий жизни и применение антибиотиков вызвало также уменьшение числа детей, страдающих хроническими нагноительными процессами.

Патогенез хронического нефрита и почечной недостаточности

Неизлеченный острый нефрит переходит в нефрит хронический.

Этиологический фактор при хроническом нефрите устанавливают обычно анамнестически, но у многих больных этиология заболевания остается невыясненной.

Причины перехода острого нефрита в хронический сложны и, видимо, многообразны. Основная роль принадлежит повышенной реактивности организма, зависящей от ряда причин и проявляющейся гиперергическими реакциями сосудистой системы.

К моментам, способствующим переходу острого нефрита в хронический, относят: неблагоприятное влияние условий внешней среды (недостаточное пребывание на свежем воздухе, неправильное питание и др.), наличие хронической стрептококковой очаговой инфекции (хронический тонзиллит, отит, воспаление придаточных пазух).

При хроническом нефрите реже, чем при остром, наблюдается значительное повышение титра антистрептолизина, что связывают с менее бурной реакцией макроорганизма, не обеспечивающей полной ликвидации антигенного раздражителя; подобная вяло протекающая, нередко скрытая очаговая инфекция несомненно изменяет реактивность организма.

Хронический нефрит является инфекционно-аллергическим заболеванием с генерализованным гиперергическим воспалительным поражением сосудов, в частности сосудов почек.

В происхождении хронического нефрита следует подчеркнуть роль такого предшествующего или сопутствую-

щего заболевания, как геморрагический васкулит, в основе которого лежит поражение сосудов.

Различные формы туберкулеза, в том числе хроническая туберкулезная интоксикация, иногда приводит к стойким изменениям со стороны почек.

Клиническая картина хронического нефрита отличается многообразием, но исходом его обычно является почечная недостаточность, развивающаяся в различные сроки от начала заболевания. Длительное диффузное воспаление клубочков, их запустевание в результате разрастания клеток эпителия, резкое снижение фильтрации, протеинурия, гипертония, изменение сердечно-сосудистой системы, нарушение белкового, липоидного и минерального обмена влекут за собой нарастающую гипопротеинемию и готовность тканей к отекам, прогрессирующее нарушение функциональных показателей и появление дистрофических изменений.

При хроническом нефрите обычно отмечается выраженная анемия, происхождение которой нередко объясняют длительной гематурией. Однако Book и соавторы (1962) связывают анемию при поражении почек с повышенным распадом эритроцитов. В крови таких больных активность гексокиназы, катализирующей процессы гликолиза и образования фосфатов, снижена почти на 50%; значительно уменьшено также содержание аденозинтрифосфорной кислоты.

Е. М. Тареев полагает, что анемия при хроническом нефрите обусловлена угнетением эритропоэза и может быть охарактеризована как гипорегенераторная. Пунктаты костного мозга обнаруживают задержку созревания эритробластов; эритробластический росток приближается к апластическому состоянию; лейкобластический проток остается нормальным.

Book с соавторами (1962) и Е. М. Тареев указывают на зависимость между степенью анемии и задержкой креатинина в крови.

М. С. Вовси и Г. Ф. Благман в развитии хронического нефрита различают начальную стадию с достаточной функцией почек и позднюю стадию с почечной недостаточностью: клинико-анатомически выделяют бурный (экстракапиллярный) и медленно текущий (интракапиллярный) нефрит. По клинической картине различают гипертоническую и отечно-альбуминурическую формы.

Частота перехода острого нефрита в хронический, по данным авторов, различна. Т. С. Мнацканов и Р. С. Мамиконян (1961) наблюдали 60 больных в течение 10 лет. У 50 больных (83%) наступило полное выздоровление, у 10 (17%) процесс перешел в хроническую стадию. В генезе развития хронического нефрита авторы придают значение соотношению между проницаемостью клубочковых капилляров и почек на фоне измененной реактивности организма.

М. С. Маслов (1958) указывает, что среди причин перехода острого нефрита в хронический решающая роль принадлежит реактивности организма ребенка, которая характеризуется гиперергическими сосудистыми реакциями в ответ на воздействие инфекционных агентов и их токсинов.

Delafontaine и Serigne (1949) отмечают, что хронический нефрит у детей встречается гораздо реже, чем у взрослых, и что этиология его большей частью остается неизвестной.

В. В. Щицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова (1958) указывают, что у детей острый диффузный гломерулонефрит переходит в хронический в 2,5% случаев.

Мы наблюдали переход острого нефрита в хронический у 4 детей из 100. Из 18 детей, больных острым диффузным нефритом с нефротическим компонентом, хронический нефрит развился у 9.

Прогноз острого нефрита не всегда ясен. Т. С. Мнацканов и Р. С. Мамиконян (1961) указывают, что, по материалам Н. Л. Вилька и Н. П. Рабинович, при выписке из стационара полное излечение определялось у 38,3% больных, но из этого числа в дальнейшем оказались здоровыми 86,1%. В то же время у 63% больных, у которых был заподозрен хронический нефрит, наступило полное выздоровление.

Отсутствие клинических критериев в отношении прогноза острого нефрита сильно ощущается и в педиатрии.

П а т о г е н е з п о ч е ч н о й н е д о с т а т о ч н о с т и. Обычно почечная недостаточность развивается задолго до уремии (М. С. Вовси, Е. М. Тареев, С. Г. Моисеев, 1960; Т. С. Мнацканов и Р. С. Мамиконян, 1961, и др.).

Отмечается медленное нарастание симптомов — ограничение концентрационной способности почек, анемия, нарастание в крови азотистых продуктов, никтурия, по-

лиурия, поллакиурия. В дальнейшем моча почти перестает отличаться от клубочкового фильтрата (провизорной мочи) по всем показателям, за исключением содержания в ней белка.

В результате ограничения выделительной функции клубочков, гибели канальцевого эпителия, нарушения реабсорбции натрия в проксимальных отделах и падения всасывания воды в дистальных отделах канальцев развивается изостенурия. При малом диурезе и изостенурии быстро нарастают в крови азотистые шлаки и хлористый натрий.

Остаточный азот крови повышается до 100 мг% и выше, увеличивается содержание креатинина в крови, индикана, мочевины, мочевой кислоты.

Отмечается потеря с мочой большого количества калия и кальция. Обеднение организма калием проявляется тяжелыми клиническими признаками — спутанностью сознания, сердечной и мышечной слабостью (М. С. Вовси). Потеря с мочой кальция может привести к развитию тетаноидных судорог, к выщелачиванию кальция из костей и отложению его в почках.

Все это создает предпосылки к развитию истинной уремии. Основные признаки уремии состоят в неуклонном падении концентрационной функции почек, в прогрессировании обменных нарушений, в развитии характерных для уремии клинических признаков (резкая анемия, поражение пищеварительного тракта — рвота, тошнота, частый жидкий стул, поражение миокарда, нередко развитие уремического перикардита). В конце концов наступает глубокая уремическая кома с летальным исходом.

Е. М. Тареев отметил на большом материале прямую зависимость между степенью анемии и нарастанием в крови продуктов кишечного гниения, определяемых ксантопротеиновой реакцией.

В противовес давно укоренившемуся мнению о том, что в развитии уремии основную роль играет задержка азотистых шлаков в организме, в настоящее время подчеркивают значение глубокого поражения центральной нервной системы и ее вегетативного отдела токсическими продуктами, образующимися в организме при почечной недостаточности. Такими продуктами могут быть индофенолы, ароматические оксикислоты (продукты кишечного гниения белка), которые при уремии обнаружи-

ваются в значительных количествах в крови и даже в спинномозговой жидкости. В результате нервнотрофических расстройств в печени и в мышцах развиваются глубокие деструктивные процессы с образованием разнообразных токсических продуктов, которые выделяются железистыми органами, слизистыми оболочками и другими путями, что ведет к возникновению стоматитов, колитов, изменений в легких, эндокарде и т. д.

Следует полагать, что и в развитии уремии у детей принимают участие многие факторы: помимо нарушения фильтрации и реабсорбции, играют роль химические изменения внутренней среды, извращающие рефлекторную деятельность и возбудимость центральной нервной системы, склонность у детей к набуханию мозга и судорогам, поражению сердечно-сосудистой системы, печени, нарушению пищеварения и ряд других факторов.

Глава V

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

Е. Д. БЕЛЯЕВА

В 1905 г. Volhard предложил пробы на разведение и на концентрацию. Первая состоит в том, что ежечасно или каждые 2 часа собирают мочу и определяют ее количество и удельный вес. При нормальном функционировании почек за 4 часа ребенок выделяет всю выпитую жидкость, а удельный вес мочи падает до 1001—1005. При нарушении функции почек количество выделенной мочи меньше выпитой жидкости и удельный вес не снижается до указанных цифр.

При проведении пробы на концентрацию в течение суток больного оставляют на сухоядении: собирают мочу каждые 2—3 часа и определяют ее количество и удельный вес. Если способность к концентрации сохранена, каждая следующая порция мочи меньше, а удельный вес ее выше. Через 5—8 часов удельный вес достигает 1030, что указывает на нормальную функцию почек.

Пробу на концентрацию рекомендуют проводить через 2—3 дня после пробы на разведение, так как непосредственно после пробы на разведение организм может располагать повышенным запасом воды в тканях, поэтому проба может быть отрицательной.

Пробу на концентрацию не следует проводить при наличии отеков и азотемии.

М. С. Вовси (1955) указывает, что результаты проб зависят и от состояния печени; запоздалое выделение выпитой жидкости наблюдается при поражении печени,

сердечном застое и дисфункции щитовидной железы, что несколько ограничивает клиническое значение этих проб.

Значительно большее применение нашла проба С. С. Зимницкого. Больного оставляют на обычном пищевом режиме. Мочу собирают каждые 3 часа в продолжение суток и в каждой порции измеряют ее количество и удельный вес.

При поврежденной функции почек колебания количества мочи и удельного веса выражены слабо, устанавливается однообразный, обычно низкий удельный вес — примерно до 1010 и ниже, близкий к удельному весу плазмы.

Если почка не в состоянии давать концентрированную мочу, несмотря на обильное выделение мочи, то говорят о гипостенурии. Если независимо от количества воды, поступающей в организм, моча имеет монотонный удельный вес, то такое состояние называют изостенурией. Выделение большого количества мочи называется полиурией, а малого количества — олигурией, резкое падение выделения мочи, которое наблюдается при тяжелых заболеваниях почек, называется анурией. Частое мочеиспускание небольшими порциями известно под названием поллакиурии. В норме днем выделяется $^2/_3$—$^3/_4$ суточной мочи; при недостаточной же работоспособности почек отмечается никтурия — усиленный ночной диурез.

Определение удельного веса мочи и его суточных колебаний при заболеваниях почек имеет большое значение. Эти показатели составляют основу функциональной диагностики и прогноза заболевания.

Пробы на очищение дают возможность определять раздельно функцию клубочков и канальцев.

Reberg (1926) предложил пользоваться определением соотношения концентрации креатинина в моче с концентрацией его в крови.

Содержание креатинина в крови в норме равно от 0,5 до 1 мг%. Почти полное отсутствие реабсорбции креатинина послужило основанием для следующей формулы:

$$\text{ф} = \frac{\text{м кр.} \times \text{д}}{\text{кр.}},$$

где ф — количество клубочкового фильтрата в минуту, м. кр. — концентрация креатинина в моче, д — диурез в

минуту, кр. — концентрация креатинина в плазме, т. е. величина клубочковой фильтрации равна:

$$\frac{\text{концентрация вещества в моче} \times \text{минутный диурез}}{\text{концентрация вещества в плазме}}.$$

Для определения клубочковой фильтрации по Reberg больному дают внутрь 1—2 г креатинина и собирают две часовые порции мочи. В середине каждого часового периода берут кровь из вены для определения креатинина и определяют клубочковую фильтрацию по приведенной формуле.

Так как принятый внутрь креатинин частично, хотя и в небольшом количестве, секретируется канальцами, что снижает точность пробы, то в последнее время применяют определение клубочковой фильтрации не по экзогенному (принятому внутрь), а по эндогенному креатинину, т. е. без нагрузки больного креатинином. Этот способ особенно удобно применять у детей.

Проба очень чувствительна. Даже незначительное падение клубочковой фильтрации ведет к повышению концентрации креатинина в крови. Количество клубочкового фильтрата (провизорной мочи), определяемое креатинином, у здоровых людей колеблется в пределах 100—125 мл/мин.

Проба была названа зарубежными авторами клиренсом, т. е. очищением, или депурацией. При полном отсутствии реабсорбции клиренс вещества равен количеству клубочкового фильтрата. Если какое-нибудь вещество, например глюкоза, подвергается реабсорбции полностью, то его клиренс равен 0.

Формула показывает, из какого объема плазмы выделяется почкой данное количество вещества в минуту.

При остром нефрите снижение клиренса креатинина определяется в более ранние сроки, чем повышение остаточного азота. Азотемия начинает выявляться лишь при уменьшении клиренса креатинина ниже 80 мл/мин. Следовательно, проба с креатинином показана для выявления ранних стадий почечной недостаточности.

Положительную оценку пробы с креатинином у взрослых больных дают Е. М. Тареев, М. С. Вовси, Н. А. Ратнер, Н. И. Иванов и др. Н. И. Иванов (1952) полагает, что стабильность низких показателей фильтрации уже через месяц после начала заболевания является призна-

ком перехода острого нефрита в хронический. Быстрое падение клубочковой фильтрации характерно для тяжелых случаев острого нефрита со смертельным исходом от уремии.

М. С. Вовси и Г. Ф. Благман применяли тиосульфатный метод определения клубочковой фильтрации. Авторы считают этот метод более ценным, так как йодометрическое определение тиосульфата в крови и в моче является значительно более точным, чем калориметрическое определение креатинина при низкой концентрации его в крови.

Многие авторы с успехом применяли пробы определения коэффициента очищения мочевины.

Для определения клубочковой фильтрации применяется инулин. Согласно экспериментальным данным, инулин фильтруется в клубочках и не подвергается реабсорбции и секреции в канальцах. М. С. Вовси указывает на пирогенное действие инулина — повышение температуры, озноб, боль в пояснице.

Для определения клубочковой фильтрации пользуются также сульфатиазолом, сергозином и маннитолом.

Определение клубочковой фильтрации методом эндогенного креатинина (или мочевины) позволило определять реабсорбционную способность канальцев и судить о степени их поражения при заболеваниях почек.

Процент реабсорбции вычисляют по формуле:

$$R = \frac{(F - V) \cdot 100}{F},$$

где R — процент реабсорбции, F — величина фильтрации, V — количество мочи в минуту. Обычно процент реабсорбции равен 99—98.

Процесс реабсорбции воды (до $^5/_6$ клубочкового фильтрата), электролитов, глюкозы, частично мочевины и других компонентов провизорной мочи является основной функцией проксимального отдела канальцев, а эпителий дистальных канальцев служит важнейшим регулятором содержания воды, солей и поддерживает постоянство химического состава крови.

Для определения натрия, калия и кальция в плазме и в моче применяют пламенный фотометр. Описание этого метода приводит Б. Д. Кравчинский («Современные основы физиологии почек», 1958).

Пробы на очищение оказались ценным методом исследования функции почек. Главные их преимущества в том, что они меньше зависят от внепочечных факторов, чем остальные методы. Результаты, получаемые при про-

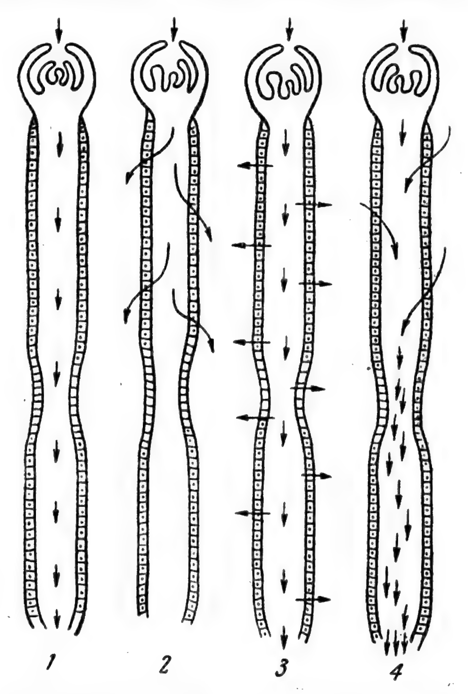


Рис. 3. Выделение различных веществ почками.

1 — эндогенный креатинин и инулин фильтруются, в канальцах не реабсорбируются; 2 — глюкоза после фильтрации полностью реабсорбируется в канальцах; 3 — мочевина, мочевая кислота, хлориды фильтруются в клубочках, частично подвергаются реабсорбции в канальцах и частично выводятся с мочой; 4 — диодраст, фенолрот, парааминогиппуровая кислота выводятся клубочковой фильтрацией и канальцевой секрецией.

бах на очищение, в основном параллельны степени повреждения почек. Эти пробы приобрели большое значение в вопросах диагноза и отчасти прогноза острого диффузного нефрита.

Выделение почками некоторых веществ, как фенолрот, диодраст, парааминогиппуровая кислота, в большем

количестве, чем они определяются методом клубочковой фильтрации, явилось доказательством существования канальцевой секреции этих веществ. По величине секреции можно судить о состоянии почечного кровотока (рис. 3).

Почечный кровоток по фенолроту равен 700 мл/мин, по диодрасту — 1,5 л/мин. При концентрации диодраста в плазме выше 20 мг% определяется максимальная секреторная функция. При дальнейшем нарастании диодраста в плазме секреция уже больше не нарастает. Нормальная величина секреции диодраста колеблется от 40 до 50 мг йод-диодраста в минуту. Определение нормальной (максимальной) секреции и ее колебаний позволяет судить о функции извитых канальцев.

В последние годы для определения скорости почечного кровотока применяют парааминогиппуровую кислоту (ПАГ).

Детальное описание метода определения почечного кровотока и других сложных методов можно найти у Е. М. Тареева, М. С. Вовси и Г. Ф. Благман, Б. Д. Кравчинского, И. Тодорова, У. Клозе и др., поэтому мы их здесь не приводим.

Соотношение между почечным плазмотоком и количеством фильтрата называется фильтрационной фракцией. У здоровых людей фильтрационная фракция равна 20%. Повышение фильтрационной фракции указывает на нарушение преимущественно почечного кровотока, а понижение свидетельствует об ограничении фильтрационной функции клубочков.

Применение функциональных проб у детей имеет свои особенности. Проба на разведение ставится в детском возрасте так же, как и у взрослых, но количество воды дается соответственно возрасту. Это количество вычисляется по весу ребенка (3% веса) или по его росту (количество миллилитров жидкости, равное росту ребенка в миллиметрах), например при росте ребенка 62 см ему дают 620 мл жидкости (И. Тодоров, 1959). Пробу Зимницкого у детей раннего возраста удобнее применять в модификации С. Д. Рейзельмана: собирают суточную мочу и в каждой порции определяют ее количество и удельный вес.

Пробы на очищение за последние годы начали находить все большее применение в педиатрии.

У детей, больных нефритом, исследования функции почек были проведены А. С. Розенталь и соавторами (1961), которые обследовали 56 детей, из них 35 были с острым диффузным нефритом и 21 — с хроническим нефритом. Результаты исследования показали, что при остром диффузном нефрите коэффициент очищения эндогенного креатинина значительно снижается, что указывает на нарушение клубочковой фильтрации, в то время как другие показатели — остаточный азот крови, результаты пробы Зимницкого — остаются нормальными. При хроническом нефрите показатели коэффициента очищения эндогенного креатинина были еще ниже, чем при остром. Авторы считают, что креатининовая проба имеет большое значение для прогноза заболевания и служит основанием для выбора метода лечения. Высокую оценку этой пробы у детей дает Г. С. Благословенский (1963).

Наши данные также показали ценность этой пробы (О. С. Культепина). Б. Н. Зелигер (1960) указывает на диагностическое значение пробы очищения мочевины у детей в различных стадиях острого и хронического гломерулонефрита.

Sundal (1960) считает, что определение коэффициента очищения по мочевине у детей является наиболее приемлемым. Значение методов функциональной диагностики для диагностики заболеваний почек у детей освещено в работах Emerson и Dole (1943), Reubi (1961).

Нормальные цифры клиренса у детей несколько отличаются от показателей у взрослых. И. Тодоров (1959) дает следующие величины фильтрации инулина и мочевины у детей.

Величина фильтрации инулина и мочевины у здоровых детей

Возраст	Инулин (в мл/мин)	Мочевина (в мл/мин)
Новорожденные (доношенные)	20—50	10—20
Ранний возраст	40—60	25—35
Старший возраст	100—130	40—60

Комплексное исследование функции почек у здоровых детей и у больных острым и хроническим нефритом было проведено И. Н. Усовым (1963).

При заболеваниях почек широко используют метод Каковского—Аддиса, который заключается в определении количества форменных элементов мочи за сутки или за час.

При остром нефрите особенно увеличено число эритроцитов (до сотни миллионов и более в сутки). При нефрите с нефротическим синдромом цилиндрурия достигает нескольких миллионов в сутки.

Г. В. Гринцевич (1963) подчеркивает, что проба Каковского—Аддиса помогает выявить латентно протекающие заболевания мочевыделительной системы. У здоровых детей за сутки выделяется лейкоцитов 2 500 000, эритроцитов 1 000 000.

Данные литературы, так же как и наши наблюдения, показывают, что функциональные пробы, начало применения которых в России было положено С. С. Зимницким, дают многое в понимании почечной патологии. Как проба Зимницкого, так и более сложные, но вполне доступные в клинических условиях у детей пробы по эндогенному креатинину и с мочевиной являются ценными диагностическими методами, позволяющими судить о характере и степени повреждения почек.

Пробы на очищение следует считать особенно тонкими показателями как начинающегося, так и глубокого нарушения деятельности клубочков и канальцев.

При функциональном исследовании почек, особенно для решения сложных диагностических вопросов, необходимо пользоваться одновременно несколькими методами, так как они освещают функцию почек с разных сторон. Применение функциональной диагностики должно сочетаться с тщательным клиническим изучением больного.

К сожалению, работ по функциональному исследованию патологии почек у детей мало. Необходимо дальнейшее расширение и углубление работ в этой области с целью облегчить раннюю диагностику и лечение заболеваний почек у детей.

Глава VI

ПАТОМОРФОЛОГИЯ НЕФРИТА

Е. Д. БЕЛЯЕВА

Острый нефрит. Воспалительный характер острых гломерулонефритов признает большинство авторов (Е. М. Тареев, М. С. Вовси, М. А. Скворцов, А. И. Струков, М. И. Франкфурт и др.).

Размер почки при остром гломерулонефрите нормальный или немного увеличен, цвет темно-коричневый. Капсула легко снимается. На разрезе почки полнокровны. В корковом слое иногда видны точечные образования красного цвета — это мальпигиевы тельца, увеличенные в 2—3 раза по сравнению с нормой. Гиперемия быстро исчезает в связи с развитием экссудативных, альтеративных и пролиферативных изменений.

Воспалительные явления развиваются как интракапиллярно, так и экстракапиллярно.

При интракапиллярной форме в просвете сосудов появляется серозный экссудат с примесью белковых масс или фибринозных тромбов и большое количество нейтрофильных лейкоцитов. Наблюдается фибриноидный некроз клубочков, принимающих гомогенный вид, или же некробиоз отдельных ядер эндотелия клубочков; некоторые эндотелиальные клетки подвергаются ожирению, теряют ядра, распадаются. Отмечается выраженная пролиферация эндотелия, что затрудняет кровоток или закупоривает просвет клубочковых капилляров.

Если воспалительные явления преобладают в капсуле клубочка, то такие формы называют экстракапиллярными. Иногда образуются клеточные скопления в

виде типичных полулуний и колец, окружающих сосудистые петли клубочков.

Канальцы при остром нефрите изменены сравнительно мало; поражаются преимущественно извитые канальцы и генлевские петли, в эпителии которых происходит более или менее выраженное зернистое и незначительное жировое перерождение. В ряде случаев, сопровождающихся выраженными отеками, наблюдаются более глубокие поражения канальцев в виде очагового или диффузного некробиоза и некроза эпителиальных клеток, преимущественно извитых канальцев и в меньшей степени петель. В межуточной ткани почек обычно выражена отечность соединительных элементов и скопление лейкоцитов и иных клеток (В. Г. Молотков, 1959; М. И. Франкфурт, 1958; М. С. Вовси, 1960; Г. Ф. Благман, 1939; М. А. Скворцов, 1960; Bienengräber, 1962).

При остром нефрите находят фибриноидные набухания и некроз сосудов миокарда, мозга, печени, селезенки, надпочечников и других органов.

М. С. Вовси и Г. Ф. Благман (1955) основные изменения при остром нефрите находили в клубочках в виде расширения и удлинения капилляров, причем в просвете сосудов совсем или почти не было крови. Внутри капилляров обнаруживался свернувшийся гомогенный или с сетчатостью экссудат, в котором были видны многочисленные лейкоциты. Гистологические изменения в канальцах и в капсуле отсутствовали или были весьма незначительными. Наряду с экссудативными явлениями отмечалась пролиферация эндотелия капилляров клубочков.

Патологоанатомических описаний острого нефрита у детей мало.

Поражение почек при скарлатине у детей описано М. А. Скворцовым (1960), который установил, что при тяжелых формах болезни нефрит имеет септические признаки. Почка, помимо значительного увеличения размеров (примерно в 2 раза и более по сравнению с нормой), имеет желеобразную консистенцию; капсула легко снимается; на разрезе паренхима резко выбухает, поверхность бледная, серовато-желтая, с участками резкой гиперемии и кровоизлияния. Рисунок органа стерт. При скарлатине средней тяжести изменения в почках выражены слабее, что сказывается в уменьшении воспалительного отека. Паренхима меньше выбухает на разрезе,

цвет ее более темный, поверхность в области коркового слоя очень пестрая вследствие чередования мелких неправильных сероватых, желтоватых или беловатых участков с темно-красными полосками и точками. Из них первые соответствуют очагам инфильтрата и группам канальцев с перерожденным или сохранившимся эпителием, а последние — растянутым сосудам и кровоизлияниям. При микроскопическом исследовании бросаются в глаза инфильтраты, состоящие из круглых клеток и из более крупных одноядерных элементов гистиоцитарного типа, иногда с примесью эозинофилов и других клеток, изредка встречаются гигантские клетки. В отдельных очагах склероза можно найти запустевшие гиалинизированные клубочки. Склеротические фокусы вблизи капсулы вызывают втяжения ее поверхности и сращивания; тогда вся почка получает характерный крупнобугристый вид. Подобная картина на вскрытии почти безошибочно свидетельствует о перенесенной скарлатине.

Гломерулонефрит протекает в интракапиллярной форме. Экстракапиллярный гломерулонефрит при скарлатине встречается реже.

Скарлатинозные нефриты, указывает М. А. Скворцов, могут затягиваться на довольно продолжительный срок (на несколько месяцев и даже на десятки месяцев), но обычно кончаются выздоровлением. Переход в хроническую форму наблюдается очень редко, причем в таких случаях на секции и при гистологическом исследовании находят картину, соответствующую большой белой, большой пестрой или вторично сморщенной почке.

Поражение сосудов при скарлатине складывается из дегенеративно-некротических и инфильтративно пролиферативных изменений, причем интенсивность пролиферации не всегда соответствует объему и степени повреждения почек, а нередко значительно их превышает.

Мы не наблюдали ни одного случая острого гломерулонефрита, в том числе и скарлатинозного, который был бы непосредственной причиной смерти. Летальных исходов от скарлатины и от скарлатинозных нефритов в настоящее время почти нет.

Подострый нефрит. При подостром нефрите почки значительно увеличены в объеме, поверхность их гладкая, серого или серовато-желтого цвета, с большим количеством темно-красных точек — кровоизлияния в

полость капсулы Шумлянского — Боумена («большая пестрая почка»). Капсула легко снимается. Корковый слой утолщен, беловатого цвета и резко отличается от красно-коричневого мозгового слоя.

Микроскопически клубочки полнокровны, некоторые капиллярные петли, наоборот, ишемичны и частично гиалинизированы, имеется гиперплазия эндотелия капилляров, увеличение количества ядер. Обнаруживаются явления экстракапиллярного нефрита. Вся полость Шумлянского—Боумена заполняется при этом пролиферирующим и слущенным эпителием, скапливающимся на стороне, противоположной основанию клубочка. Клубочек оказывается поджатым к своему сосудистому полюсу пролифератом, охватывающим его в виде полулунного клеточного комплекса, часто подвергающегося в дальнейшем фибропластическому или рубцовому превращению — экстракапиллярный нефрит. Иногда разросшаяся капсула клубочка почти полностью облитерирует полость. Эпителий канальцев находится в состоянии дегенерации и атрофии, просвет канальцев расширен и заполнен цилиндрами. При этой форме поражаются также мелкие артерии и артериолы (М. И. Франкфурт, 1958).

А. И. Струков и В. В. Серов (1960) указывают, что при остром и подостром гломерулонефрите в почках резко нарушается кровообращение, усиливается юкстамедуллярный ток крови. Это способствует развитию дистрофических и склеротических процессов в почках и тем самым в известной степени вызывает прогрессирование поражений почек, переход острых и подострых форм в хронические.

Ультрамикроскопические исследования острых и подострых форм нефрита методом биопсии почек в основном показывают те же изменения, что и при обычных методах микроскопии.

Для иллюстрации подострого нефрита приводим следующее наблюдение.

Нина Б., 12 лет. Перенесла корь, ветряную оспу, грипп с воспалением легких. Заболеванием почек страдает 4-й месяц. Причину заболевания установить не удалось.

При поступлении девочка в сознании, самочувствие плохое, частая рвота. Анасарка, асцит, гидроторакс. Границы сердца расширены преимущественно влево, тоны сердца ослаблены. Артериальное давление 125/60 мм рт. ст. Справа в области лопатки дыхание ослаблено, прослушиваются влажные хрипы. Печень и селезенку прощупать

не удалось из-за асцита. Мочеиспускание редкое, малыми порциями. Моча мутная, удельный вес 1010. Белок в моче 4,8%. В осадке много эритроцитов, восковидных и зернистых цилиндров; лейкоцитов 12—20 в поле зрения. Остаточный азот 48 мг%, холестерин 173 мг%. Клубочковая фильтрация 15 мл в минуту. Реабсорбция 97,6 мл в минуту. Анализ крови: Hb 26 единиц, эр. 1 520 000, л. 6800, с. 72%,

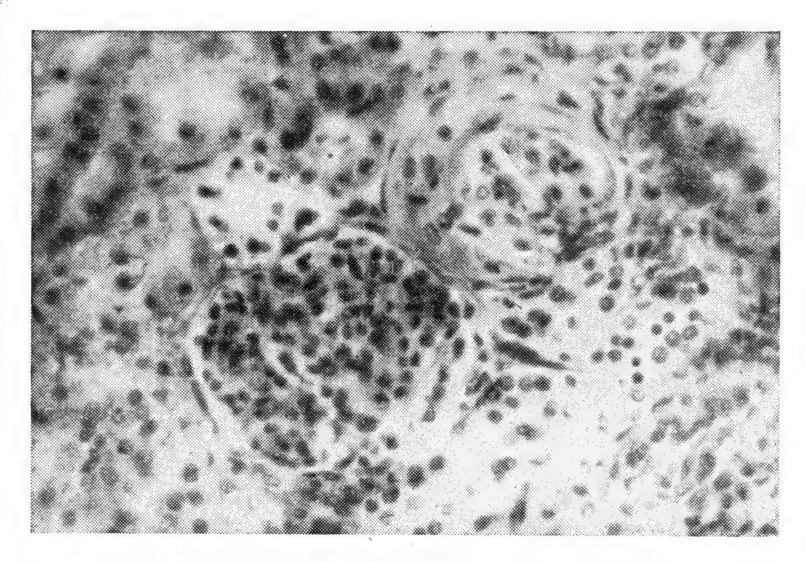


Рис. 4. Корковый слой почки. Капсула клубочка разрастается в виде полулуния, охватывая и сдавливая клубочек (увеличение 8×25).

п. 8%, э. 1%, ю. 2%, лимф. 13%, мон. 1%, б. 1%, м. 2%, цветной показатель 0,9; РОЭ 59 мм в час. Нормобласты 1 : 200, анизо- и пойкилоцитоз. Клинический диагноз: подострый нефрит с нефротическим компонентом.

Девочка находилась в клинике в течение $1^1/_2$ месяцев. Несмотря на лечение, состояние не улучшилось, отеки нарастали. Артериальное давление оставалось высоким, со стороны крови были те же изменения. Количество белка в моче увеличилось до 8‰, отмечалась стойкая изогипостенурия. При явлениях уремии девочка умерла.

Секционные данные: почки увеличены, корковый слой бело-розовый, утолщен, тусклый; пирамидки синюшно-багрового цвета, четко ограничены.

Микроскопическое исследование: разрастание эпителия капсул со сдавлением клубочков и фибриноидным некрозом петель. Эпителий извитых канальцев в состоянии дистрофии вплоть до некрозов. В просвете канальцев белковые тромбы с лейкоцитами.

Патологоанатомический диагноз: подострый гломерулонефрит с нефротическим компонентом; большая пестрая почка; анасарка, асцит, гидроторакс; катаральная пневмония (рис. 4).

Иногда изменения в клубочках при подостром гломерулонефрите представляют собой сочетание продуктивных и экссудативных процессов, протекающих интракапиллярно и экстракапиллярно.

Приводим пример заболевания подострым нефритом с преимущественным интракапиллярным поражением.

Витя С., 6 лет. Перенес корь, коклюш. Начало заболевания неизвестно. За 2 недели до поступления мать заметила у ребенка отеки на ногах, по поводу чего он был госпитализирован. Анализ мочи: удельный вес 1005, белка 4,29‰, лейкоцитов 5—7, эритроцитов 4—6 в поле зрения. Анализ крови: Hb 30 единиц, эр. 1 670 000, л. 7200, с. 77%, п. 5%, э. 4%, лимф. 12%, мон. 2%. Из больницы был направлен в клинику детских болезней Калининского медицинского института.

Состояние ребенка при поступлении тяжелое. Жалобы на головную боль, сонливость, температура 37,5—38,4°. Лицо пастозное, на руках и ногах отеки. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. Асцит. Печень выходит на 2 см из-под края ребер, пальпируется. Мочи мало, она мутная, белка 6,6‰, эритроцитов 18—35, лейкоцитов 5—9 в поле зрения; цилиндры зернистые и восковидные. Гипоизостенурия. Анализ крови: Hb 31 единица, эр. 1 760 000, л. 5400, с. 57%, п. 11%, э. 2%, ю. 1%, лимф. 26%, мон. 3%; РОЭ 67 мм в час. Остаточный азот 26,2 мг%. Холестерин 261 мг%.

На 4-й день пребывания в клинике состояние мальчика еще более ухудшилось: он впал в бессознательное состояние, появились судороги, цианоз, горизонтальный нистагм. На 5-й день иногда приходил в сознание, но потерял зрение, была частая рвота, сильная головная боль. На 6-й день, несмотря на проводимые мероприятия, ребенок умер. Клинический диагноз: подострый нефрит с нефротическим компонентом. Уремия. Асцит.

Данные секциии: почки резко увеличены; капсула снимается легко; поверхность на разрезе пестрая, зернистая, пирамидки выделяются своим темнокрасным цветом.

Данные микроскопии: резкое полнокровие; клубочки разной величины, многие значительно увеличены; петли клубочков в состоянии некробиоза, в них много лейкоцитов; со стороны эпителия капсул — набухание, десквамация, дистрофические изменения. В канальцах кровь и белковая масса. Эпителий канальцев в состоянии зернистой дистрофии.

Патологоанатомический диагноз: подострый интракапиллярный нефрит с нефротическим компонентом; большая пестрая почка; уремия; отек легких, водянка плевральных полостей, умеренный асцит.

Хронический нефрит является следствием повторных атак острого нефрита. Поэтому морфологическая картина хронического нефрита отражает различные фазы поражения почек и в связи с этим отличается многообразием.

Наряду со свежими воспалительными изменениями в клубочках можно видеть запустевание клубочков, ги-

бель нефронов, развитие гиалиноза и соединительной ткани.

Величина почек зависит от длительности заболевания. В случаях хронического нефрита с небольшой сравнительно давностью заболевания почки имеют обычные размеры, поверхность их гладкая, капсула снимается легко. Гистологические изменения носят преимущественно интракапиллярный характер, при этом отмечается гиалиноз сосудов петель, содержание ядер в клубочках уменьшено; между запустевшими клубочками наблюдается разрастание соединительной ткани. Сохранившиеся канальцы расширены и содержат в своих просветах цилиндры.

В конечной стадии длительного заболевания почки уменьшены в размерах, иногда сморщены, имеют неровную, зернистую поверхность, причем капсула местами снимается с трудом. На поверхности почек имеются втянутые рубцы. Цвет почки желтоватый или желтовато-белый. На разрезе корковый слой истощен. Характерно разрастание межуточной соединительной ткани как в мозговом, так и в корковом слое и запустевание клубочково-канальцевой системы. Капсула Шумлянского — Боумена местами или полностью атрофируется. Количество клубочков значительно уменьшено, многие из них гиалинизированы и превращены в так называемые гиалиновые шары, окруженные соединительной тканью. В другой части клубочков могут быть обнаружены экстракапиллярные изменения в виде типичных полулуний. Электронная микроскопия обнаруживает изменения базальной мембраны клубочка.

Хронический нефрит обычно сопровождается нефротическим компонентом. Канальцы расширены, эпителий их уплощен, иногда находится в состоянии белковой или липоидной дегенерации. Просвет канальцев заполнен мочевыми цилиндрами или гомогенными белковыми массами; часть канальцев полностью заменена соединительной тканью. Имеет место дистрофия эпителия извитых и прямых канальцев с явлениями некроза и слущивания клеток. Наблюдается серозно-фибринозный уремический перикардит, уремическая пневмония с отеком легких и поражение желудочно-кишечного тракта.

При хроническом нефрите, протекающем с длительной и выраженной гипертонией, отмечается изменение

внеклубочковых сосудов — просвет мелких артерий и артериол суживается вплоть до их полного закрытия в результате отложения белковых масс во внутренней их оболочке. Наличие этих сосудистых изменений в некоторых случаях затрудняет диагностику между первично (при нефросклерозе и гипертонической болезни) и вторично (как следствие хронического нефрита) сморщенной почкой. При хроническом нефрите прежде всего бросается в глаза поражение клубочков воспалительного характера, доминирующее над изменениями в сосудах, тогда как при нефросклерозе преобладают изменения в сосудах, а поражения соответствующих нефронов имеют атрофический и дистрофический характер без наличия каких-либо воспалительных изменений.

Royer с соавторами (1962) на основании анализа 15 историй болезней детей в возрасте от 4 месяцев до 10 лет, больных хроническим нефритом, и данных биопсии почек выделяют 4 анатомических типа гломерулонефрита: экстрамембранозный, мембранозно-пролиферативный, дольковый и пролиферативный экстракапиллярный гломерулонефрит.

Метод биопсии почек может быть использован как надежный критерий только с учетом клиники и данных функциональных исследований. У детей биопсию почек следует применять очень осторожно.

Б. Н. Цибель (1962) указывает, что при гистологическом исследовании можно обнаружить связь хронического нефрита с острым, когда внутриклубочковые изменения не маскируются пролиферацией клеток капсулы. При окраске по Джонсу — Моури в центре долек обнаруживается грубая сеть толстых волокон, в щелях которых расположены клетки с круглым ядром, как бы замурованные между волокнами. Местами волокна сливаются в гомогенную массу. Хронический нефрит с наличием интра- и экстракапиллярных изменений характеризуется грубой сетчатостью долек, утолщением остова клубочка, раздвоением утолщенных мембран капилляров. Волокна в центре долек либо утолщены, либо сплавлены в гомогенные массы. Аргирофилия в клубочках нарастает главным образом за счет волокон, проникающих со стороны капсулы.

Приводим случай хронического нефрита с нефротическим компонентом.

Галя Ш., 12 лет. Перенесла корь, коклюш, ветряную оспу, воспаление легких. Мать умерла от туберкулеза, когда девочке было 2 года.

Начало заболевания неизвестно. В возрасте 3 лет у девочки впервые заметили отеки, была помещена в больницу, где диагностировали заболевание почек; выписана с улучшением, но в дальнейшем несколько раз находилась в больнице по поводу заболевания почек. В тяжелом состоянии переведена в клинику. При поступлении жалобы на головную боль и повторную рвоту. Кожа бледная, лицо отечное, общий лимфаденит, на шее рубцы, спаянные с клетчаткой Границы сердца расширены преимущественно влево, небольшой систолический шум в области верхушки сердца. Пульс 125 в минуту, плохого наполнения. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. В легких большое количество влажных хрипов. Печень выступает из-под реберного края на 4 см. Моча мутная, малыми порциями, удельный вес 1006, белка 3,3‰, эритроцитов 2—5 в поле зрения, лейкоциты покрывают все поле зрения, цилиндры зернистые, 2—5 в поле зрения. Проба Зимницкого: удельный вес мочи в пределах 1005—1009, изогипостенурия. Анализ крови: Hb 28 единиц, эр. 1 890 000, л. 5800, с. 64%, п. 3%, э. 3%, ю. 1%, лимф. 24%, мон. 4%, б. 1%; РОЭ 80 мм в час; анизо- и пойкилоцитоз, олигохромемия. Остаточный азот 103 мг%, холестерин 357 мг%, индикан 0,32 мг%.

Клинический диагноз: хронический нефрит с нефротическим компонентом. Уремия.

Девочка находилась в клинике в продолжение месяца. На 3-й день пребывания в клинике появились судороги, больная потеряла сознание. Приступ продолжался $2^1/_2$ часа. Затем наступило некоторое улучшение, которое удерживалось в течение 3 недель, причем состав мочи не изменился. В дальнейшем снова возник приступ, перестала мочиться, судороги, потеря сознания и летальный исход.

Данные секции: на лице «уремическая пудра», в плевральных полостях 30—40 г жидкости желтого цвета; катарально-геморрагическая пневмония; в полости перикарда около 30 г прозрачной жидкости с хлопьями желтого фибрина; почки несколько уменьшены, поверхность их мелкозернистая, белая, с выраженной сетью сосудов; корковое вещество истончено, рисунок пирамид местами стерт.

Микроскопическое исследование: клубочки увеличены, с большим числом ядер; во многих клубочках кровоизлияния с образованием зерен пигмента; капсула клубочков не утолщена; в просвете некоторых капсул гомогенный выпот; эпителий канальцев в состоянии зернистой дистрофии.

Патологоанатомический диагноз: хронический интракапиллярный нефрит с нефротическим компонентом; уремия; начинающееся сморщивание почек. Двусторонняя пневмония; серозно-фибринозный перикардит.

В настоящее время большинство авторов считает липоидный нефроз вариантом, или стадией, гломерулонефрита с нефротическим компонентом (С. С. Зимницкий, М. Я. Кальф-Калиф и др.). Резкая альбуминурия ведет к обеднению плазмы и тканей белком, что вызывает мобилизацию и транспорт жира из жировых депо в кровь,

отложение холестеринэстера в тканях и особенно в почках, вторичную инфильтрацию липоидами эпителия канальцев и липоидоурию.

В связи с гипопротеинемией и нарушением состояния тканевых коллоидов изменяется онкотическое давление в тканях и жидкость переходит из крови в ткань. Развивается отек, являющийся наряду с альбуминурией ярким клиническим симптомом нефроза. Следовательно, при липоидном нефрозе первичным является нарушение проницаемости клубочков, канальцевый эпителий поражается вторично, но на секционном материале морфологические проявления липоидного нефроза выступают на первый план, в то время как признаки поражения клубочкового аппарата менее выражены.

Почка обычно увеличена в 2—3 раза, бледно-серой окраски, мягкой консистенции и описывается как большая белая почка. Капсула легко снимается. Основные изменения обнаруживаются в проксимальных отделах канальцев, где происходит отложение двоякопреломляющих веществ липоидной природы, окрашивающихся осмиевой кислотой в черный, а суданом — в желто-красный цвет.

Эпителий извитых канальцев уплощен, просвет канальцев заполнен экссудатом с гиалиновыми, зернистыми или эпителиальными цилиндрами. Липоидная дистрофия всегда сочетается с интракапиллярным нефритом, выраженным в большей или меньшей степени.

Электронная микроскопия при нефрозах показывает изменения структуры капсулы и сосудистых петель клубочка, почти идентичные изменениям при остром нефрите (М. С. Маслов и А. Л. Валентинович, 1963).

Амилоидоз является общим заболеванием и представляет собой общее нарушение белкового обмена. Считают, что по частоте поражения амилоидозом почки стоят на втором месте после амилоидоза селезенки. Почки значительно увеличены в объеме и плотны, капсула легко снимается, на разрезе поверхность сального вида. Амилоидная субстанция откладывается преимущественно в стенках сосудов клубочков, в проводящих артериях и в прямых артериях. В начале процесса просвет капилляров расширен, в дальнейшем капилляры закупориваются, наступает атрофия канальцев от бездеятельности и превращение нефронов в гиалиновые шары. По мере

прогрессирования амилоид откладывается в основной мембране канальцев и в соединительнотканной строме почек.

Наряду с амилоидозом сосудов можно обнаружить микроскопические изменения в канальцах в виде липоидной дистрофии. Нередко встречается сочетание липоидной и амилоидной дистрофии почек.

На нашем секционном материале амилоидный нефрит не был найден ни разу.

Среди наблюдавшихся нами 170 детей летальные исходы были у семи, из которых двое были дошкольного возраста и 5 детей—школьного. Случаев смерти от острого нефрита не было. У всех детей нефрит сочетался с нефротическим компонентом, причем у одного ребенка—с выраженной липоидной дистрофией почек.

Подострый экстракапиллярный нефрит с нефротическим компонентом был у 2 детей, у пяти был хронический нефрит с нефротическим компонентом. У 3 детей, кроме того, был обнаружен катарально-геморрагический колит и энтерит, у двух —пневмония, у одного ребенка с хроническим интракапиллярным нефритом и нефротическим компонентом (начинающееся сморщивание почки)—кровоизлияния в миокард и в слизистую тонкого кишечника, видимо, как следствие гиперволемии.

У детей, умерших от хронического нефрита с нефротическим компонентом, при жизни нередко прослушивался систолический шум в области верхушки сердца. На секции же эндокард оказался неизмененным. Возникновение шума, видимо, было связано с истончением (растяжением) стенок желудочков (главным образом левого) и с расширением полостей сердца в результате увеличенного объема крови, что и послужило причиной относительной сердечной недостаточности.

Глава VII

ОСТРЫЙ ДИФФУЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

О. С. КУЛЬТЕПИНА

Клиническая картина начального периода нефрита

Клиническая картина нефрита у детей весьма своеобразна. В связи с этим нередко возникают затруднения при постановке диагноза. У части детей заболевание распознается поздно, вследствие чего терапия не дает желаемого результата, а прогноз становится тяжелым.

По нашим данным, диагноз направляющего врача расходился с диагнозом стационара у 13% больных; 10% больных были направлены в клинику без диагноза.

У некоторых детей нефрит развивается очень остро. В клинике начального периода нефрита чаще, чем у взрослых, на первый план выступает абдоминальный синдром, что заставляет предполагать желудочно-кишечное заболевание; нередко больных детей направляют к хирургу.

Наташа П., 6 лет. Развивалась хорошо. Болела корью, ветряной оспой, пневмонией. За 2 недели до настоящего заболевания перенесла грипп. Заболевание протекало нетяжело. Последнюю неделю чувствовала себя здоровой. 16/X 1960 г. внезапно повысилась температура до 39°, появилась головная боль, частая рвота, резкая боль в животе. С диагнозом «острый живот» доставлена в хирургическое отделение. Сутки находилась под наблюдением хирургов. Затем появилась отечность лица. Боль в животе уменьшилась. Рвота редкая. Переведена в педиатрическую клинику для обследования.

Пульс 88 ударов в минуту, число дыханий 24 в минуту, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Моча розового цвета, удельный вес 1014, белка 0,66‰, эритроциты неизмененные, покрывают все

поле зрения, лейкоцитов 3—5 в поле зрения. Анализ крови: Hb 13,3 г%, эр. 4 560 000, л. 12 000, с. 68%, п. 1%, лимф. 24%, мон. 7%, цветной показатель 0,8; РОЭ 37 мм в час. Остаточный азот 40 мг%, холестерин 207 мг%. Диагноз: острый диффузный нефрит.

В дальнейшем заболевание протекало типично и через 2 месяца закончилось выздоровлением.

В некоторых случаях в начале нефрита развиваются симптомы эклампсии и ребенок расценивается как неврологический больной.

Саша Я., 1 года 8 месяцев. Перенес катар верхних дыхательных путей, диспепсию. За 3 месяца до настоящего заболевания ничем не болел. Внезапно утром 1/VIII 1960 г. появились судороги, потерял сознание Доставлен в клинику через 4 часа от начала заболевания с диагнозом: спазмофилия. Ребенок без сознания, бледен, лицо отечно, общие тонические судороги. В день заболевания не мочился. Дан кислород. Внутримышечно введено 2 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 20 мл 20% раствора глюкозы внутривенно; 0,3 меркузала внутримышечно, хлоралгидрат в клизме. Обложен грелками. Судороги прекратились через 40 минут. Утром 2/VIII пришел в сознание. Ребенок вялый, сонливый. Веки, лицо отечны. Утром была рвота. Артериальное давление 115/60 мм рт. ст., пульс 100 ударов в минуту. Выделилось 100 мл розовой мутной мочи, удельный вес 1020; белка 2,53‰; большое количество неизмененных и выщелоченных эритроцитов, лейкоцитов 18—13, цилиндров зернистых 1—4 в поле зрения.

Анализ крови: Hb 10 г%, эр. 4 070 000, цветной показатель 0,7; л. 14 600, с. 70%, п. 12%, лимф. 17%, мон. 1%; РОЭ 8 мм в час. Остаточный азот 42 мг%, холестерин 200 мг%.

Диагноз: острый диффузный нефрит, осложненный эклампсией.

В дальнейшем заболевание протекало гладко. Через $1^1/_2$ месяца в моче единичные лейкоциты и 1—2 эритроцита в поле зрения, артериальное давление нормальное. Выписан домой под наблюдение врача.

У некоторых больных при маловыраженных симптомах нефрита заболевание ошибочно диагностируется как очаговый нефрит, цистит, пиелоцистит. В большинстве случаев вся клиническая картина нефрита развертывается в первые 2—5 дней заболевания. Начальные симптомы нефрита представлены в табл. 4.

Наиболее частыми симптомами нефрита у детей в начале заболевания являются отеки, повышенная температура и макрогематурия. Нередко в ранний период заболевания наблюдается олигурия и анурия, рвота, боль в животе.

Наши наблюдения показали, что у детей сердечно-сосудистая система поражается часто, однако нефрит у них в отличие от взрослых исключительно редко начинается с тяжелых расстройств сердечной деятельности.

Таблица 4

Начальные симптомы острого диффузного нефрита (по данным наблюдения 150 детей)

Симптомы	Количество больных		%
Отек лица	76	128 (85%)	50
Отек лица и ног	18		12
Общие отеки	18		12
Общие отеки + асцит	12		8
Отек на ногах	4		
Повышенная температура	74		50
Макрогематурия	58		39
Олигурия и анурия	33		22
Рвота	29		19
Боль в животе	26		18
Головная боль	23		15
Вялость	19		13
Боль при мочеиспускании	15		10
Анорексия	14		9
Гипертония	9		6
Боль в пояснице	7		5
Одышка	7		5
Носовое кровотечение	3		2
Судороги	2		1,3
Тошнота	1		0,6
Озноб	1		0,6

Дети значительно реже, чем взрослые, жалуются на одышку, боль в области сердца и поясницы, а также головную боль. У некоторых наблюдаемых нами детей нефрит развивался медленно, все его симптомы развертывались в течение 1—2 месяцев. Ребенок бледнел, появлялись небольшие отеки на лице, субфебрильная температура, временами головная боль, постепенно нарастали патологические изменения в моче.

Клиническая картина нефрита в период разгара заболевания

Мы наблюдали 150 детей, больных острым диффузным гломерулонефритом. В возрасте до 1 года был 1 ребенок, от 1 года до 2 лет — 13 детей, от 3 до 6 лет —53, от 7 до 12 лет — 69, старше 12 лет—14 детей. Девочек

было 54, мальчиков — 96. Нефриту предшествовали грипп и катар верхних дыхательных путей у 33 детей, ангина — у 25, импетиго — у 2, гнойный отит — у 1, механическая травма — у 2 детей. У 10 детей нефрит развился после скарлатины, у 16 — протекал на фоне геморрагического васкулита, у 10 детей возникновение нефрита было связано с туберкулезной инфекцией, у 1 — с ревматизмом, у 2 детей нефрит развился после употребления в пищу ягод и почек растений, у 1 ребенка нефриту предшествовало резкое охлаждение и ангина. У 30 детей никаких заболеваний в период, предшествующий нефриту, не было; у 17 детей точных анамнестических сведений получить не удалось.

Отек является одним из основных симптомов нефрита. Выраженность этого симптома у наблюдаемых нами больных представлена в табл. 5.

Таблица 5

Симптом отека при остром диффузном нефрите (по данным наблюдения 150 детей)

Локализация отека	Количество больных	%
Отек лица	39	26
Отек лица и голеней	33	22
Общие отеки	28	19
Общие отеки + асцит	33	22
Общие отеки + асцит + гидроторакс	6	4
Общие отеки + асцит + гидроторакс + гидроперикардит	3	2
Отек голеней	4	3
Пастозность лица и голеней	27	18
Отеков не было	13	8,6

В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова (1958) при наблюдении над 155 детьми, больными острым диффузным нефритом, отмечали отеки у 88% детей.

По нашим данным, отеки наблюдались чаще у 91% больных. Отеки, как правило, развивались постепенно, начиная с лица. В нескольких случаях они появились внезапно после ночного сна, реже в дневное время. У большинства детей отеки были резко выражены, у 42 наблюдались полостные отеки, у 4 детей отеки отмечались только на ногах.

Лариса Ф., 12 лет. Перенесла корь, паротит, часто болела ангиной. 13/IV 1960 г. появилась головная боль, 14/IV — геморрагическая петехиальная сыпь на голенях. 15/IV была госпитализирована. В последующие 2 недели геморрагическая сыпь распространилась на руки и спину. Состояние тяжелое. Температура субфебрильная. 30/IV обнаружен белок в моче (0,33‰), эритроциты неизмененные и выщелоченные в большом количестве. Появились отеки на голенях и стопах, отечность коленных суставов, боль в животе, рвота с кровью. Артериальное давление 114/70—120/60 мм рт. ст. Пульс 100—96 в минуту. Больная вялая, бледная. Тоны сердца приглушены, систолический шум в области верхушки сердца, акцент II тона на легочной артерии. Анализ мочи: удельный вес 1014, белок 3,3‰, эритроциты 50—60 в поле зрения, выщелоченные и неизмененные, лейкоциты 10—12 в поле зрения, эпителий до 10 клеток в поле зрения, цилиндры гиалиновые единичные. Олигурия. Анализ крови: Hb 12 г%, эр. 3 330 000, л. 9900, с. 61%, п. 1%, э. 1%, лимф. 28%, мон. 5%; РОЭ 16 мм в час. Остаточный азот повысился до 48—69,6 мг%.

Больная находилась на стационарном лечении 3 месяца. Выписана с улучшением. Диагноз: геморрагический васкулит. Абдоминальный синдром. Диффузный нефрит.

У 13 наблюдаемых нами больных отеков не было. У всех этих детей нефрит протекал нетяжело. Однако у 1 ребенка нефрит развился на фоне геморрагического васкулита и заболевание приняло хроническое течение.

Изменения сердечно-сосудистой системы являются одним из главных симптомов нефрита. Полученные нами данные в отношении особенностей поражения сердечно-сосудистой системы при нефрите приведены в табл. 6.

Бледность кожных покровов, гипертония, нечистота I тона или систолический шум в области верхушки сердца являлись самыми частыми симптомами, указывающими на поражение сердечно-сосудистой системы при нефрите.

У 34 детей (23%) систолическое артериальное давление превышало возрастную норму на 10 мм рт. ст., у 28 (19%) — на 20 мм рт. ст., у 16 (11%) — на 30 мм рт. ст., у 13 (9%) — на 40 мм рт. ст., у 6 (4%) — на 50 мм рт. ст., у 6 (4%)—на 60 мм рт. ст., у 4 (3%) — более чем на 60 мм рт. ст.

Диастолическое артериальное давление было повышено (выше 55 мм рт. ст. у детей до 3-летнего возраста и выше 60 мм рт. ст. у детей старше 3 лет) у 98 детей (65%). Из них у 4 детей до 3 лет оно было равно 58—60 мм рт. ст., у 43 детей (29%) старше 3 лет диастолическое артериальное давление было повышено до

Таблица 6

Симптомы поражения сердечно-сосудистой системы при остром диффузном нефрите (по данным наблюдения 150 детей)

Симптомы	Количество больных	%
Бледность	115	77
Одышка	31	21
Гипертония	107	71
Повышение диастолического давления	98	65
Увеличение сердечной тупости	36	24
Брадикардия	56	37
Тахикардия	32	21
Приглушенность тонов сердца	56	37
Усиление тонов сердца	23	15
Нечистота I тона в области верхушки сердца	26	60
Систолический шум в области верхушки сердца	54	
Систолический шум во втором межреберье слева	10	
Акцент II тона на легочной артерии	63	42
Акцент II тона на аорте	3	2
Увеличение печени	59	39,3

70 мм рт. ст., у 22 (15%) — до 80 мм рт. ст., у 8 (5%) — до 90 мм рт. ст., у 7 (4,6%) — до 100 мм рт. ст., у 7 (4,6%) — выше 100 мм рт. ст.

В некоторых случаях наблюдалось повышение только диастолического давления (у 4 детей).

Таким образом, повышение систолического артериального давления или только диастолического мы наблюдали у 111 детей (74%).

Результаты наших наблюдений близки к данным литературы. При обследовании 62 больных острым нефритом Е. Л. Зильберман (1940) у всех детей находила гипертонию (за исключением 18 больных), достигавшую 160—120—130 мм рт ст. А. Е. Паперно (1938) из 40 детей, больных скарлатинозным нефритом, только у 5 находила нормальное артериальное давление, у остальных оно достигало 127—150 мм рт. ст. и выше. В. П. Бисярина (1952) при наблюдении над 32 детьми, больными острым нефритом, в возрасте от 7 до 13 лет находила систолическое артериальное давление в пределах от 120 до 175 мм рт. ст., диастолическое давление между 75 и 110 мм рт. ст. В. А. Бургасова (1956) выявила гиперто-

нию у 31 ребенка из 35, артериальное давление колебалось от 110/70 до 170/115 мм рт. ст. И. Н. Вульфсон (1958) из 48 больных у 44 находила гипертонию, причем у 20 детей артериальное давление превышало возрастную норму (на 30—60 мм рт. ст.). В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова наблюдали гипертонию при остром диффузном нефрите у 130 детей из 155 (84%), у 5 детей систолическое давление превышало возрастные нормы на 80—105 мм, у 25 детей — на 50—75 мм, у 49 детей — на 30—45 мм, у 51 ребенка — на 10—25 мм рт. ст. Burke и Ross (1947) при исследовании 90 детей определяли увеличение систолического давления у 44% детей до 140 мм рт. ст. и у 30% детей — до 120—140 мм рт. ст.

Частота выявления гипертонии, особенно в начале заболевания, зависит от времени обращения больного к врачу и тщательности исследования. Повышение артериального давления при нефрите может быть кратковременным, иногда оно предшествует всем другим проявлениям заболевания. Не измерив давления в начале заболевания, можно легко пропустить один из важных симптомов нефрита.

А. А. Колтыпин (1923) указывает, что гипертония при нефрите является выражением тяжести заболевания. Это подтверждается и нашими наблюдениями. Нефрит с высоким артериальным давлением протекал обычно тяжело и сопровождался головной болью, рвотой, носовым кровотечением, изменением глазного дна. Тоны сердца были напряженными, определялся акцент II тона на легочной артерии или аорте, резкий систолический шум на верхушке сердца, увеличение печени. У многих детей наблюдалось расширение границ сердца. Как правило, у детей с выраженной гипертонией были и большие отеки.

В оценке тяжести нефрита имеет значение не столько высота артериального давления в острый период заболевания, сколько продолжительность гипертонии. Однако нефрит может протекать тяжело и при нерезко повышенном или нормальном артериальном давлении (Lasch, 1958). Из 39 наших больных с нормальным артериальным давлением у 5 детей нефрит протекал тяжело, с рецидивами, сопровождался нефротическим компонентом; у 3 из них нефрит принял хроническое течение.

Довольно частым симптомом нефрита была брадикардия (у 37% больных), которая, как правило, сочеталась с гипертонией. В некоторых случаях брадикардия наблюдалась при небольшой гипертонии и даже при нормальном артериальном давлении. У детей брадикардия не является таким частым симптомом, как у взрослых. У многих детей нефрит сопровождается тахикардией. Среди исследуемых нами больных тахикардия наблюдалась у 21%. У некоторых детей младшего возраста тахикардия определялась и в период повышенного артериального давления.

Из литературы известно, что при нефрите у детей могут наблюдаться различные нарушения ритма сердечной деятельности: экстрасистолия (Ю. Ф. Домбровская, 1945), ритм галопа, эмбриокардия (В. А. Бургасова, 1956). Мы наблюдали у 9 детей резко выраженную дыхательную аритмию, у 2 — экстрасистолию.

Увеличение размеров сердечной тупости мы определяли у 36 детей (24%). Расширение границ сердца (главным образом влево) происходило обычно в первые 1—2 недели заболевания, в период наибольшей остроты процесса или на высоте развития отеков.

У $^{1}/_{3}$ всех детей наблюдалась выраженная приглушенность тонов сердца. Значительно реже (в 15% случаев) тоны сердца были усиленными, главным образом у детей с выраженной гипертонией. После снижения артериального давления тоны становились менее громкими, а затем нередко глухими. Таким образом, частота выявления приглушенности тонов увеличивалась до 52%. На 2—3-й неделе заболевания у многих детей (60%) появлялся систолический шум или I тон в области верхушки сердца становился нечистым. В некоторых случаях шум лучше выслушивался во втором межреберье слева. Систолический шум у одних детей был нежным и непостоянным, у других он был настолько выраженным и стойким, что приходилось исключать ревматическое поражение или врожденный порок сердца.

Е. Л. Зильберман, исследуя 62 детей, больных острым диффузным нефритом, находила у них приглушенные тоны сердца, нечистый тон и систолический шумок, небольшое расширение границ сердца имело место у 5 детей. В. П. Бисярина у 32 детей, больных нефритом, обнаружила приглушенность или глухость тонов, акцент II тона

на легочной артерии, у 8 детей — систолический шум в области верхушки сердца; у 22 детей определялось умеренное расширение границ сердца. И. Н. Вульфсон (1958) при исследовании 48 детей, больных нефритом, у 13 из них находила небольшое расширение границ сердца влево (на 1 см), у многих — нечистый I тон у верхушки сердца. Систолический шум становился постепенно громче, продолжительней и проводился к основанию сердца. В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова, исследуя 155 детей с острым диффузным нефритом, определяли увеличение границ сердца у 40% и приглушенность тонов также у 40%, систолический шум и нечистый I тон на верхушке сердца — у 73% детей.

При нефрите у детей акцент II тона на аорте, по данным большинства авторов, встречается реже, чем у взрослых. Значительно чаще наблюдается акцент II тона на легочной артерии. По данным В. А. Бургасовой (69 наблюдений), акцент II тона на аорте появлялся часто при повышении артериального давления. В. П. Бисярина у исследуемых 32 детей с острым диффузным нефритом выявила повышение артериального давления и акцент II тона на легочной артерии. В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова определили у 30 (19%) из 155 детей акцент II тона на аорте, а у 47 (30%) — акцент на легочной артерии. По нашим данным, у 42% больных детей был выражен акцент II тона на легочной артерии. Акцент II тона на аорте определялся у 3 детей.

Поражение сердечно-сосудистой системы при нефрите отчетливо выявляется в изменении электрокардиограммы. И. Н. Вульфсон (1958) у большинства исследуемых ею детей находила снижение зубца P во всех отведениях, в некоторых случаях смещение интервала $S—T$ выше или ниже изоэлектрической линии, удлинение систолы желудочков. Наблюдались большие колебания зубца T. Изменения, указывающие на поражение миокарда предсердий и желудочков, держались длительно, а в некоторых случаях определялись и после выздоровления детей.

У многих детей при нефрите увеличивается печень. Мы наблюдали увеличение печени у 59 детей (39,3%): она прощупывалась на 1—2 см ниже реберной дуги у 34 детей, на 3—4 см — у 17 детей, на 5—6 см — у 8 детей. У 7 детей имело место увеличение селезенки.

Поражение сосудистой системы при нефрите определяют исследованием капилляров ногтевого ложа. У наблюдаемых нами детей в начале заболевания определялся бледный мутный фон, капиллярные петли были укороченными, располагались неровным рядом. Одни капиллярные петли были видны отчетливо, другие — плохо, улавливались только их контуры. Иногда были видны только переходные колена капилляров в виде запятых и точек. Количество капилляров уменьшалось до 4—6 в 1 мм. Ток крови определялся с трудом, был прерывистым. При дальнейшем развитии заболевания фон становился менее мутным, ярко-розовым, количество видимых капилляров увеличивалось до 10—14 в 1 мм. Однако капиллярные петли оставались резко укороченными, иногда были видны только головки шпилек капилляров. Субпапиллярный слой не просматривался или был представлен укороченными капиллярами в виде коротких подковок. Ток крови определялся с трудом, был равномерно ускоренным. У некоторых детей в начале заболевания, в период острых явлений нефрита, отека и гипертонии наблюдалось расширение и извилистость венозных браншей, расширение и анастомозирование капилляров субпапиллярного слоя. Ток крови замедленный, местами доходящий до стаза. При затихании процесса фон становился яснее, капилляры просматривались лучше, становились длиннее, располагались более ровным рядом, отчетливо отмечался равномерно ускоренный ток крови. При полном выздоровлении у многих детей капилляры ногтевого ложа оставались деформированными — наблюдалось расширение переходного колена, извилистость венозной бранши. В отдельных случаях длительное время оставалась незначительная мутность фона и укорочение капилляров. Подобную картину при капилляроскопии описывают К. П. Иванова-Глухова (1935), В. П. Бисярина (1952), И. Н. Вульфсон (1959). Все авторы подчеркивают параллелизм изменений сердца и капилляров. Капиллярная сеть изменяется в большей степени в случаях поражения сердца и гипертонии. Капилляроскопия является дополнительным методом, выявляющим состояние кровообращения при нефрите, а в ряде случаев имеет и диагностическое значение. Приводим пример изменения капилляров ногтевого ложа при нефрите.

Костя С., 13 лет, в январе 1961 г. перенес ангину. Через 3 недели повысилась температура до 39°, появилась кровь в моче, отеки на лице, рвота. Госпитализирован через 2 недели от начала заболевания. Состояние средней тяжести. Бледность. Отеки на лице, пастозность голеней. Тоны сердца приглушены. Артериальное давление 115/70—110/60 мм рт. ст., пульс 76—80 ударов в минуту, число дыханий 22 в минуту. При капилляроскопии ногтевого ложа фон бледно-розовый, мутный. Кое-где видны очертания отдельных капилляров. Ток крови не определяется.

Через 2 недели состояние ребенка улучшилось, отеки сошли. Белка в моче 3,3‰, эритроциты сплошь покрывают поле зрения, лейкоцитов 20—25, цилиндров гиалиновых 1—3 в поле зрения. Тоны сердца менее приглушены. Артериальное давление 105/65—100/50 мм рт. ст., пульс 76—80 ударов в минуту. При капилляроскопии фон розовый, слегка мутноватый. Количество капилляров 10—14 в 1 мм, они короткие, местами видны только их переходные колена. Артериальные и венозные бранши сужены. В субпапиллярном слое — только переходные колена капилляров. Ток крови не виден.

Через $2^1/_2$ месяца от начала лечения в клинике состояние вполне удовлетворительное. Отеков нет. Белка в моче 0,029‰; эритроцитов 4—7 неизмененных и 5—8 выщелоченных, лейкоцитов 1—4 в поле зрения. Артериальное давление 105/50 мм рт. ст., пульс 80 ударов в минуту.

При капилляроскопии фон розовый, слегка мутноватый. Капилляры короткие, но более широкие. У некоторых капилляров появилась извилистость венозных браншей. В субпапиллярном слое видны переходные колена капилляров. Ток крови прерывистый.

При клиническом осмотре у 28 детей (18,6%) мы не обнаружили нарушения деятельности сердца и гипертонии, но сосудистая система у них была изменена, что выявилось капилляроскопией.

При нефрите у детей гипертония определяется несколько реже, а величина артериального давления, как правило, ниже, чем у взрослых. Это, видимо, связано с более низким исходным артериальным давлением у детей, относительно более широким просветом артерий и капилляров. У детей при нефрите менее выражена брадикардия, а у многих наблюдается учащение сердцебиения, даже при повышенном артериальном давлении. Брадикардию при нефрите объясняют раздражением прессорецепторов аорты и каротидного синуса, повышенным артериальным давлением, а также нарушением автоматизма синусового узла сердца (Е. М. Тареев, М. С. Вовси). У детей при нефрите в большинстве случаев артериальное давление не велико, поэтому, видимо, прессорецепторные зоны раздражаются менее резко. Этим отчасти объясняется сравнительно редко встречающаяся у них брадикардия. Имеет значение и боль-

шая частота пульса у детей в норме, что связано с относительно меньшим влиянием вагуса на сердечный ритм.

Частым симптомом нефрита является расширение границ сердца, которое связывают с растяжением полостей сердца, наличием жидкости в перикарде, а позднее и с гипертрофией миокарда (Е. М. Тареев, М. С. Вовси). Нередко отмечают приглушенность тонов сердца и систолический шум в области верхушки сердца. Е. М. Тареев объясняет указанные аускультативные данные растяжением полостей сердца; М. С. Вовси и М. И. Франкфурт (1958) большое значение в происхождении этих симптомов придают отечности миокарда, падению его сократительной функции.

Увеличение границ сердца у детей при нефрите, по данным большинства авторов, наблюдается не так часто, как у взрослых. Среди исследуемых нами детей расширение границ сердца определялось у 24%. У многих была выявлена приглушенность тонов, у 60% больных был нечистый I тон или систолический шум на верхушке сердца и на легочной артерии. Мы полагаем, что у детей при остром нефрите изменения в сердце возникают в первую очередь вследствие отечности миокарда, папиллярных мышц и поражения вегетативного аппарата. Меньшее значение в патогенезе поражения сердца имеет растяжение полостей и гипертрофия миокарда. Можно предполагать также, что гипоксия миокарда при нефрите у детей не столь часта и глубока, как у взрослых, так как у детей хорошо развита сеть коронарных сосудов (А. Б. Воловик, 1952). Видимо, этим объясняются редкие жалобы ребенка на боли в области сердца при нефрите. У детей при нефрите часто наблюдается акцент II тона на легочной артерии, а не на аорте, как у взрослых. Нерезко выраженный акцент II тона на легочной артерии у детей — явление физиологическое (Н. Ф. Филатов, 1893; Д. Д. Лебедев, 1961). Эта особенность, видимо, сохраняется и при нефрите. Акцент II тона на аорте выслушивается у детей только при высокой гипертонии.

Обычно нарушения сердечно-сосудистой системы у детей при остром нефрите не так тяжелы, как у взрослых. Сердце ребенка более работоспособно и выносливо (Н. И. Осиновский, 1956), лучше справляется со всеми трудностями, возникающими при нефрите. На резкую

сердечно-сосудистую недостаточность у детей в начале заболевания указывают Burke и Ross. По материалам этих авторов, смерть в остром периоде нефрита от сердечной недостаточности составляет 3,3% случаев. Но аналогичных данных в литературе нам встретить не удалось. Мы не наблюдали ни одного случая, когда нефрит начинался острой сердечно-сосудистой недостаточностью, которая затрудняла бы правильную диагностику. В 2 случаях сердечно-сосудистая недостаточность развилась в первые дни уже диагностированного острого диффузного нефрита. У некоторых детей тяжелое расстройство кровообращения наступало в остром периоде тяжелого нефрита с нефротическим компонентом, при обострении хронического нефрита или в терминальной фазе хронического нефрита.

Олигурия встречается очень часто и является ранним симптомом нефрита. К сожалению, обращают внимание на этот симптом только в случае резкого снижения мочеотделения или в связи с появлением отека и макрогематурии. Нарушение мочеотделения при нефрите наступает вследствие нарушения функции почек и отчасти в результате сердечной слабости. Олигурию мы наблюдали у 52 детей, анурию — у 7 детей, причем она продолжалась иногда до 1—2 суток. При постельном режиме и соответствующей диете мочеотделение обычно усиливалось, больной выделял большое количество мочи низкого удельного веса в дневное и ночное время. Увеличение диуреза, как правило, сопровождалось уменьшением отеков.

Боль в пояснице или симптом Пастернацкого мы наблюдали у 40 детей (26,3%), поэтому не следует переоценивать диагностическую ценность этого признака нефрита. Нечасто отмечалась и болезненность при мочеиспускании. В период больших отеков или при их схождении у детей иногда появлялось недержание мочи. По нашим наблюдениям, недержание мочи проходило бесследно при улучшении состояния больного и лишь у одного ребенка осталось после полного излечения от нефрита.

Мочевые симптомы нефрита представлены в табл. 7.

Макрогематурия встречается у 45,3% детей. По данным М. С. Вовси и Г. Ф. Благман, макрогематурия наблюдалась только у 13% взрослых больных, мик-

Таблица 7

Изменения в моче при остром диффузном нефрите (по данным наблюдения 150 детей)

Симптомы	Количество больных	%
Макрогематурия	68	45,3 } 100
Микрогематурия	82	54,7 }
Альбуминурия	150	100
до 1‰	64	43
1—2‰	39	26
3—9‰	36 }	
10—19‰	6 }	
20—29‰	3 }	31
30—39‰	1 }	
40—50‰	1 }	
Пиурия	70	46,6
5—9 лейкоцитов в поле зрения	26	
10—30 » » » »	30 }	29,3
Лейкоцитов большое количество	14 }	
Цилиндры зернистые	96	64
» гиалиновые	61	40,6

рогематурия — у 85,6%. Е. М. Тареев приводит наблюдения Т. С. Сусловой, которая выявила макрогематурию у 15,7% больных острым нефритом.

А. Е. Паперно (1938) находила макрогематурию у 26 детей из 40 больных скарлатинозным нефритом. Ю. Ф. Домбровская, изучая нефриты военного времени, у большинства детей отмечает макрогематурию. В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова находили макрогематурию при диффузном нефрите у детей в 74% случаев. Мы полагаем, что у исследованных нами детей макрогематурия была чаще, чем указано в таблице. Возможно, что у некоторых детей она была кратковременным симптомом, на который родители могли не обратить внимание.

Приведенные данные показывают, что макрогематурия при остром диффузном нефрите у детей наблюдается чаще, чем у взрослых. Видимо, это можно объяснить повышенной проницаемостью сосудистой стенки у детей в связи с бо́льшим повреждением ее при нефрите, чем у взрослых.

М. С. Вовси и Г. Ф. Благман описывают случаи нефрита, когда гематурия долгое время отсутствует в нача-

ле болезни или не появляется совсем. Отсутствие эритроцитов в моче, видимо, связано с резким сосудистым спазмом, вследствие чего возникает ишемия клубочков. Мы не наблюдали случаев нефрита без гематурии, только у 2 больных гематурия появилась позже по сравнению с другими симптомами нефрита.

Коля Н., 6 лет. Перенес грипп. Через 2 недели родители заметили, что у мальчика стало отекать лицо, мошонка, голени; ребенок стал редко мочиться. Температура повысилась до 37,6°, жаловался на головную боль, один раз была рвота. На 3-й день заболевания родители обратились к врачу. Исследование мочи показало: белка 0,033‰, лейкоцитов 5—8 в поле зрения. Анализ крови: Hb 12,3 г%, эр. 4 600 000, л. 10 200, с. 65%, п. 2%, э. 1%, лимф. 33%, мон. 4%, цветной показатель 0,7; РОЭ 36 мм в час. В клинику госпитализирован на 5-й день заболевания для обследования. Состояние средней тяжести. Жалуется на боль в животе. Бледен. Лицо отечно. Небольшая отечность голени и мошонки. Мочится редко. Тоны сердца приглушены. Пульс 110 ударов в минуту. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Анализ мочи: уд. вес 1020, белка 0,066‰, лейкоцитов 8—10 в поле зрения. Остаточный азот 46 мг%, холестерин 200 мг%. Капилляроскопия ногтевого ложа: фон бледный, мутный, капилляры редкие, короткие и тонкие—6—7 в 1 мм. Диагноз: острый диффузный нефрит. На 2-й день госпитализации в моче появились эритроциты — 2—3 в поле зрения. Через 3 дня определялась макрогематурия. Нефрит протекал нетяжело. Ребенок выздоровел через $1^1/_2$ месяца.

В данном случае макрогематурия появилась на 6-й день от начала заболевания нефритом.

Альбуминурия при нефрите — довольно частый мочевой симптом. Как указывает М. С. Вовси, белок состоит почти полностью из альбуминов, которые переходят в мочу вследствие повреждения клубочковых мембран и повышения их проницаемости. Альбуминурию мы наблюдали у всех исследуемых детей. Количество белка от следов до 1‰ обнаружено в 43% случаев, от 1 до 2‰ — в 26%, от 3 до 9‰ — в 24%. У 11 детей, имевших в моче белка 10‰ и более, диагностирован диффузный нефрит с нефротическим компонентом. Максимальное количество белка при нефрите без нефротического компонента было 9,9‰. Более чем у половины всех больных острым диффузным гломерулонефритом количество белка в моче достигало 1‰ и больше.

Как видно из изложенного, при остром диффузном нефрите количество белка в моче может быть значительным. Однако высокая альбуминурия продолжается недолго. Некоторые врачи ставят диагноз нефрита с нефро-

тическим компонентом, основываясь только на высоких цифрах альбуминурии в 1—2 анализах мочи. На наш вгляд, это неверно. При постановке такого диагноза следует учитывать не только количество белка в моче, но и продолжительность высокой альбуминурии, количество холестерина, белок и белковые фракции крови, а также ряд других клинических симптомов.

Приводим случай острого диффузного нефрита со значительной альбуминурией.

Леня М., 7 лет. Перенес корь, гепатит, пневмонию, катаральную ангину. 14 и 15/V 1960 г. ел почки какого-то растения. Заболел остро в ночь с 16 на 17/V 1960 г. Появилась многократная рвота, температура повысилась до 37,5°. На 2-е сутки госпитализирован. Состояние средней тяжести. Ребенок вялый, бледный. Лицо пастозное. Артериальное давление 98/52 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту. Моча мутная, желтая, удельный вес 1020, белка 9,9‰, эритроцитов, неизмененных и выщелоченных, 10—30, лейкоцитов 3—10, цилиндров зернистых 3—10 в поле зрения. Анализ крови: Hb 11,2 г%, эр. 4 150 000; л. 10 100, с. 81%, лимф. 11%, мон. 8%; РОЭ 17 мм в час. Остаточный азот 72 мг%, холестерин 260 мг%. В течение 10 дней белок в моче был равен 9,9—3,3‰. Затем количество его снизилось до 0,33‰. Через $1^1/_2$ месяца в моче были следы белка, оставались единичные выщелоченные эритроциты и лейкоциты. Заболевание протекало гладко. Через 1 месяц 20 дней ребенок был выписан с небольшими остаточными изменениями в моче (единичные эритроциты и лейкоциты). Катамнестическое исследование через год показало, что мальчик совершенно здоров. Анализ мочи нормализовался сразу после выписки из стационара.

Количество белка и эритроцитов в моче при нефрите может резко изменяться за небольшой промежуток времени. Поэтому значительное улучшение показателей одного из анализов мочи не должно оцениваться излишне оптимистически, так же как и неожиданный подскок количества белка и эритроцитов не должен омрачать прогноз заболевания. Судить о динамике заболевания можно только на основании устойчивых показателей нескольких анализов мочи. Поскольку данные анализов мочи могут колебаться даже в пределах суток, большое значение приобретает исследование осадка суточной мочи по Каковскому—Аддису.

Кроме гематурии и альбуминурии, у многих детей находят лейкоциты (на нашем материале выраженная пиурия была в 29,3% случаев), а также цилиндры зернистые (у 64% больных), гиалиновые (у 40,6% больных) и клетки почечного эпителия. Небольшое количество лейкоцитов в моче (до 3—10 в поле зрения) у детей харак-

терно для начального периода нефрита. Однако у 44 больных в отдельных анализах мы наблюдали более значительную пиурию. Как известно, пиурия является основным симптомом пиелонефрита. Имея в виду это заболевание, мы не могли его установить у наших детей с выраженной пиурией прежде всего потому, что у больных была типичная клиническая картина, часто тяжелого, диффузного гломерулонефрита. Резкая пиурия была нестойкой, посевы мочи не выявили патогенной флоры, а в суточной моче, исследуемой по Каковскому—Аддису, наряду с большим количеством лейкоцитов всегда значительно преобладали эритроциты. Пиурию в начальной фазе диффузного нефрита у детей определяли также Е. Л. Зильберман, В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова и др. Вопрос о причинах увеличения количества лейкоцитов в моче при остром диффузном нефрите нуждается в специальном изучении. Появление большого количества лейкоцитов в моче при остром нефрите Б. А. Черногубов связывает с резким реактивным процессом в почках.

При исследовании мочевого осадка обнаруживаются и цилиндры, состоящие из свернувшихся белковых масс перерожденных эпителиальных клеток канальцев, а иногда и из форменных элементов крови (эритроциты, лейкоциты). Цилиндры имеют не такое большое значение для диагностики, оценки течения и прогноза заболевания, как гематурия и альбуминурия. Неправильно представление, что нахождение в мочевом осадке цилиндров указывает на нефротический компонент нефрита. По нашим данным, количество гиалиновых и зернистых цилиндров при чистом диффузном нефрите бывает иногда не меньше, чем при нефрите с нефротическим компонентом.

Для диагностики и прогноза нефрита важно исследование азотвыделительной функции почек. Остаточный азот был увеличен у 54,7% обследованных нами детей (из 117). За норму было принято количество остаточного азота до 30 мг%. У 32 больных количество остаточного азота было 30—39 мг%, у 21—40—49 мг%, у 4 — 50—59 мг%, у 4 — 60—69 мг%, у 3 больных — выше 80 мг%. Из 64 детей с повышенным количеством остаточного азота у половины оно равнялось 40 мг% и более.

Азотемию нельзя считать характерным признаком острого нефрита, так как с мочой выделяется большое количество конечных продуктов азотистого обмена, вследствие чего удельный вес мочи высокий. Все же М. С. Вовси и Г. Ф. Благман находили нестойкое повышение остаточного азота (до 50—80 мг%) у 40% больных в начальном периоде острого нефрита.

По мнению Б. А. Черногубова, при выраженном поражении клубочков азотемия должна наблюдаться у всех больных острым нефритом, но ее трудно определить вследствие одновременного накопления воды в организме. При исследовании автор находил азотемию у 22,8% больных. П. Г. Кац и С. С. Салазкина (1935) определяли увеличение остаточного азота у 8 из 18 обследованных ими детей с острым нефритом. Высокие цифры остаточного азота определялись при тяжелом течении нефрита. На различную степень азотемии при остром нефрите указывают Е. А. Паперно, Е. Л. Зильберман, Ю. Ф. Домбровская. В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова находили нерезкую азотемию только у 27% больных детей. У исследованных нами детей азотемия была нестойкая и не сопровождалась тяжелой клинической картиной. Выявлялась азотемия в начале заболевания, главным образом у детей с пониженной водовыделительной функцией почек. В редких случаях азотемия при остром нефрите бывает высокой и сопровождается тяжелейшей комой.

Вася Е., 4 лет. Болел корью в возрасте 3 лет. За 3 недели до настоящего заболевания перенес скарлатину, осложнившуюся гнойным отитом. С 20/XII 1959 г. стали замечать у мальчика по утрам отеки под глазами, но ребенок ни на что не жаловался. В ночь с 26 на 27/XII состояние резко ухудшилось: появилась многократная рвота, утром мальчик стал жаловаться на боль в животе и затрудненное дыхание. Один раз был жидкий стул. Госпитализирован с подозрением на пневмонию. В больнице состояние продолжало ухудшаться. Беспокоила резкая боль в животе, одышка, жажда, анурия. Отеки на лице и ногах, асцит. 29/XII переведен в педиатрическую клинику. Состояние крайне тяжелое. Без сознания. Кратковременные судороги. Бледность. Общие умеренные отеки, асцит. Дыхание учащено. В легких сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. Тахикардия. Печень плотная, на 6 см ниже реберной дуги. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. За сутки выделил 100 мл мочи. Моча светло-желтая, мутная, удельный вес 1016, белок 0,93‰, большое количество неизмененных эритроцитов и 3—8 выщелоченных, лейкоцитов 5—12 в поле зрения. Анализ крови: Hb 7,8 г%, эр. 2 660 000, л. 18 300, с. 73%, п. 5%, э. 1%, лимф. 17%, мон. 3%; цветной показатель 0,9; РОЭ 54 мм в час. Анизоцитоз, пойкилоцитоз,

нормобласты 2 : 100. Остаточный азот 103,2 мг%, холестерин крови 295 мг%. Назначена сахарно-фруктовая диета, гипертонический раствор глюкозы внутривенно, сернокислая магнезия внутримышечно, 2% раствор соды внутрь, кордиамин под кожу, антибиотики, витамины, новурит внутримышечно, дибазол. В день поступления в клинику сделано кровопускание (100 мл), а затем люмбальная пункция. Спинномозовая жидкость прозрачная, вытекает под повышенным давлением—фонтаном. Реакция Панди отрицательная. Белка 0,125‰, цитоз 2 (единичные лимфоциты). На 2-й день ребенок пришел в сознание. Вялый. Отеки не уменьшились. Рвота 3 раза в день. Мочится мало, под себя. Пульс 115 ударов в минуту, число дыханий 52 в минуту. Артериальное давление 115/30 мм рт. ст. Остаточный азот снизился до 38,4 мг%. Через 5 дней состояние стало заметно улучшаться. Повеселел. Количество мочи стало превышать количество выпитой жидкости. Уменьшились отеки. Дополнительно назначены преднизон, теплые ванны. В дальнейшем заболевание протекало без особенностей. Через 2 месяца ребенок выписан здоровым.

При повышении остаточного азота прежде всего увеличивается количество мочевой кислоты и мочевины. Как указывает М. С. Маслов (1948), повышение в крови мочевины, составляющей 70—85% остаточного азота, обнаруживается раньше, чем увеличение остаточного азота. Только при самых тяжелых формах поражения почек увеличивается и креатинин крови. В наших исследованиях количество креатинина крови при остром нефрите было обычно нормальным, лишь у 3 детей при повышенном остаточном азоте он доходил до 1,5—2 мг%. Не было выявлено и увеличения индикана; правда, исследования в этом направлении были немногочисленными.

Определенное значение имеет исследование холестерина крови. Причины изменения содержания холестерина в крови при остром нефрите еще не вполне изучены. При исследовании больных детей В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова находили нормальное количество холестерина — 150—180 мг%, у немногих детей цифры были выше, и лишь у 9 (из 155) холестерин достигал 500—600—920 мг%. Ю. Ф. Домбровская в период военного времени отмечала при нефрите у детей сниженные цифры холестерина (90—60—40—30 мг%).

Наши исследования в отношении 80 детей с острым диффузным нефритом (без нефротического компонента) выявили повышение холестерина (180 мг% и выше) у 45 детей: у 8 детей количество его было 180—199 мг%, у 27—200—299 мг%, у 8—300—399 мг% и у 2 детей—400—499 мг%. У остальных детей количество холестерина колебалось от 100 до 179 мг%. Гиперхолестеринемия

была нестойкой, у части детей она наблюдалась при выраженном увеличении печени, отеках, гипертонии, однако высокие цифры содержания холестерина иногда были у детей с нетяжелыми клиническими проявлениями и благоприятным исходом нефрита. Гиперхолестеринемия, видимо, обусловлена прежде всего нарушением функции печени. При остром нефрите функция печени нарушается довольно резко (М. П. Кончаловский, 1941; К. Л. Гуревич, 1940; А. Я. Гасуль, 1940, и др.). Возможно, в возникновении гиперхолестеринемии играет некоторую роль и нарушение функции щитовидной железы при нефрите (М. С. Вовси). Для диагностики и прогноза заболевания имеет значение длительность гиперхолестеринемии, которая при сочетании с некоторыми другими симптомами может указывать на развитие нефротического компонента.

Количество общего белка сыворотки при остром нефрите меняется мало. Только в первые дни заболевания при выраженных отеках наблюдается нерезкая гипопротеинемия (видимо, вследствие отека крови), которая проходит при спадении отеков и улучшении состояния. Из 50 обследованных нами детей у 10 наблюдалось уменьшение количества общего белка сыворотки в первые недели заболевания до 5,9—5,5 г%.

В. И. Вербицкий (1959) при обследовании больных нефритом в первую неделю заболевания находил нормальный уровень белка. Я. И. Муратиди (1960) при первом обследовании 52 детей, больных острым нефритом, выявил значительную гипопротеинемию — в среднем до 6,1 г%, а в отдельных случаях — до 4,7 г%. По мере развития заболевания количество белка увеличивалось.

Изменение белковых фракций сыворотки крови при остром нефрите более постоянно и указывает на резкое нарушение белкового обмена и функций печени. Наблюдается снижение альбуминов, повышение α- и γ-глобулинов. Особенно резко увеличиваются α_2-глобулины. Альбумино-глобулиновый коэффициент снижается до 1,5—1 и ниже при норме 1,5—2,3 (М. С. Вовси).

Prinz (1961) находил снижение β-глобулиновой фракции в первый месяц заболевания. По данным В. И. Вербицкого и Я. И. Муратиди, при затяжном и неблагоприятном течении нефрита (с интеркуррентными

Таблица 8

Белок и белковые фракции сыворотки крови у больных острым диффузным нефритом

Имя, возраст больного	Порядок исследования	Общий белок (в г%)	Альбумины (в %)	Глобулиновые фракции (в %)			
				α_1	α_2	β	γ
Норма		6—8	57	5,8	8,9	10,7	17,4
Игорь М., 4 лет	I	8	41,3	7,4	17,1	11	23,2
	II	8,1	51	5,4	13,4	10	20,1
	III	7,3	56	14,3	8,2	14,5	6,6
Сережа С., 5 лет	I	6,3	49,3	6,4	12,6	10,5	21,2
	II	7,6	53,1	5,1	12,2	10,2	19,4
	III	6,9	52,2	6,2	11	9,2	21,4
Ира К., 6 лет	I	8,2	56	4,9	11,1	8,21	19,8
	II	7,8	54,2	5,6	12,3	9,9	18
Лида К., 8 лет	I	7,6	49,7	7,4	15,3	12,2	15,4
	II	7	53	7	15,4	10,4	13,4
Нина А., 5 лет	I	6,5	51,5	6,9	13,5	9,7	18,4
	II	7,3	54,3	6,1	12	10,1	17,6
Боря Е., 14 лет	I	5,9	45,4	8,2	16,3	10,1	19,9
	II	6,4	43	6,8	13,8	10,1	26,3
	III	7,5	52	6,6	10,5	16,2	13,9
Коля Ц., 8 лет	I	6,3	52,1	7,4	11,9	10,8	17,8
	II	6,7	53,6	7,73	11,63	10,63	16,17
Валя Д., 10 лет	I	6,8	52	5,3	7,9	11,6	22,8
	II	7	56	14	7,2	15,8	7
Петя Б., 13 лет	I	8	43,2	5,28	13	13,05	25,5
	II	7,2	53,1	8,2	12,4	13,7	13
Надя А., 9 лет	I	6,9	47,5	9	17,3	11,7	14,5
	II	7,2	53,4	8,3	13,8	13	11,5
	III	7,2	56,7	5,6	8,7	13,9	15
Таня Б., 12 лет, острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом	I	4,1	33,4	6	34,3	16,9	9,4
	II	4	22,2	9,5	21	12,8	34,5
	III	4,1	36,9	7,4	22,1	16,2	17,4
Нина Т., 11 лет, острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом	I	5,2	30	11,7	28,2	19,2	11,1
	II	7	46,8	6,7	25,4	14,5	16,6
	III	7	53,57	6,4	15	10	15
Вова Н., 6 лет, острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом	I	5,4	38,8	9,2	26,1	15,8	10,1
	II	5,6	40	8,9	25	16	10,1

Имя, возраст больного	Порядок исследования	Общий белок (в г%)	Альбумины (в %)	Глобулиновые фракции (в %)			
				α_1	α_2	β	γ
Нина Л., 10 лет, подострый злокачественный нефрит	I	4,7	16,3	6,4	41,4	25,4	10,5
Марина М., 9 лет, подострый злокачественный нефрит	I	4	9,4	7,2	41,1	22,5	20

заболеваниями) диспротеинемия усиливается. Увеличивается содержание α-глобулина и значительно уменьшается количество γ-глобулина. Повышенное содержание и нарастание γ-глобулина следует расценивать как благоприятный прогностический признак. Определение белковых фракций сыворотки имеет значение для дифференциальной диагностики «чистого» нефрита и нефрита с нефротическим компонентом. В последнем случае уровень общего белка, по данным В. И. Вербицкого (1961), снижался до 4,5 г%, количество альбуминов иногда доходило до 4,5%, α_1-глобулины не изменялись, количество α_2-глобулинов увеличивалось до 80%, количество же γ-глобулинов снижалось до 3,5%.

Приводим данные исследований группы детей, находившихся под нашим наблюдением (табл. 8).

Наши исследования подтверждают данные указанных выше авторов. Диспротеинемия выявлялась у каждого больного ребенка. Обращает на себя внимание закономерное уменьшение альбуминовой фракции в начале заболевания и постепенное ее повышение в процессе лечения. Характерно увеличение α_2- и γ-глобулинов с последующим их снижением. Особое внимание при оценке протеинограммы следует уделить альбуминовой и γ-глобулиновой фракции, так как значительное их снижение мы наблюдали у детей с неблагоприятным течением нефрита. Длительно продолжающуюся диспротеинемию без тенденции к нормализации мы неоднократно наблюдали при переходе нефрита в хроническое течение. Более выраженное уменьшение общего белка в сыворотке и нарушение нормального соотношения белковых фракций

мы обнаруживали при нефрите с нефротическим компонентом. Для сравнения в табл. 8 приводятся также протеинограммы 2 детей с подострым злокачественным нефритом. Состояние этих детей было тяжелым, заболевание быстро прогрессировало, развилась уремия и оба больных умерли. Резкое нарушение белковых фракций в обоих случаях подтверждало злокачественность заболевания. Определение белковых фракций сыворотки помогает установлению диагноза при патологии почек, а также дает возможность более обоснованно судить о динамике и исходе заболевания.

Диагноз почечного заболевания не может быть полным без *выявления функциональной* способности почек. Определение глубины и продолжительности нарушения различных функций почек помогает понять сущность патологического процесса, применить разумную терапию и более обоснованно судить о прогнозе. Наиболее распространенной является проба Зимницкого. При нефрите она выявляет нарушение водовыделительной функции (уменьшение диуреза ниже 75% от количества выпитой жидкости), особенно в начале заболевания и в момент нарастания отеков. В период равновесия между количеством выпитой и выделенной жидкости у многих детей определяется никтурия (выделение ночью более $1/3$ суточного количества мочи). С. С. Зимницкий расценивал никтурию как признак утомляемости почек, которые не в состоянии в течение дня справиться с требованиями организма и поэтому переносят бо́льшую часть своей работы в ночное время. М. О. Вихтер (1931) объяснял никтурию ослаблением в ночное время тонуса мелких почечных сосудов. М. С. Вовси считал, что преобладание ночных порций мочи указывает на недостаточность кровообращения или на ограничение концентрационной функции почек с вынужденным увеличением диуреза ночью.

Наши наблюдения показывают, что никтурия часто встречается у детей при нефрите. Во многих случаях она наблюдается при нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы. Связывать никтурию с нарушением концентрационной функции почек можно только при наличии других симптомов, указывающих на снижение концентрационной функции. Большее значение для оценки функций почек по сравнению с никтурией имеет вели-

чина отдельных порций и соответствующий удельный вес мочи. Проба Зимницкого может обнаружить очень небольшую разницу величины отдельных порций мочи, снижение и монотонность удельного веса, что является более тонким показателем нарушения концентрационной функции почек, чем определение остаточного азота крови.

Например, у Коли А., 12 лет, в первую неделю острого диффузного нефрита проба Зимницкого показывала (табл. 9) снижение диуреза, никтурию, монотонность порций и удельного веса мочи в дневное время, что говорило о снижении водовыделительной и концентрационной функции почек, о пониженной приспособляемости почек к различному питанию в течение суток. В то же время остаточный азот крови был не выше 36 мг%.

Таблица 9

Проба Зимницкого у Коли А., 12 лет

Часы	Количество мочи (в мл)	Удельный вес мочи	Количество выпитой жидкости (в мл)	Что съел
День				
9 часов	110	1 016	Воды 100 Кофе 200	Манная каша Хлеб с маслом
12 »	80	1 017	Компот 150	Щи 200 г Макароны, омлет Хлеб
15 »	98	1 018	Кефир 200	
18 »	82	1 021	Чай 150	Винегрет Хлеб Пряник
Ночь				
21 час	84	1 020		
24 часа	110	1 021		
3 часа	78	1 020		
6 часов	100	1 008		

Выпил — 1000 мл
Выделил — 742 » — 74,2%
Днем — 370 » — 49,8%
Ночью — 372 » — 50,2%

Самым важным показателем пробы является удельный вес мочи. Азотвыделительная функция почек считается достаточной, если разница между максимальным и минимальным удельным весом мочи составляет не менее

10—12 делений, а максимальный удельный вес хотя бы одной порции достигает 1025. Чтобы судить о концентрационной функции почек по удельному весу мочи, следует учесть ряд обстоятельств. Прежде всего имеет значение характер питания ребенка, так как малоконцентрированная жидкая пища не даст большой разницы в порциях мочи и удельном весе этих порций. Ошибочные толкования пробы могут быть сделаны, если проба совпала с моментом схождения отеков. В этих случаях выделяется большое количество мочи и удельный вес может быть низким при удовлетворительной концентрационной функции почек. Высокий удельный вес мочи в некоторых порциях при пробе Зимницкого не всегда может успокоить врача, так как и в этом случае азотвыделительная функция почек может оказаться все же недостаточной. Приводим историю болезни находившегося под нашим наблюдением ребенка.

Вера П., 5 лет. Перенесла коклюш и корь. Через 15 дней после гриппа появились боль в животе, рвота и отеки под глазами. Выявлена микрогематурия и альбуминурия (белка 0,66‰). Направлена в стационар на 6-й день заболевания с подозрением на острый диффузный нефрит. Диагноз был подтвержден. Состояние ребенка средней тяжести. Кожа бледная. Небольшие отеки на лице. Тоны сердца слегка приглушены. Печень у реберной дуги. Артериальное давление 110/70—115/65 мм рт. ст., пульс 100—110 ударов в минуту, число дыханий 20 в минуту. В первые сутки выпила 700 мл жидкости, выделила 600 мл. Моча желтая, мутная, удельный вес 1018, белок 0,99‰, эритроцитов 10—20, лейкоцитов 5—10, цилиндров зернистых 0—1 в поле зрения. Анализ крови: Hb 11,3 г%, эр. 4 200 000, л. 12 000, с. 65%, п. 4%, э. 2%, лимф. 28%, мон. 3%; цветной показатель 0,8; РОЭ 40 мм в час. На 2-й день пребывания в клинике состояние ухудшилось — вялость, тошнота и головная боль, диурез резко уменьшился. В этот день была проведена проба Зимницкого (табл. 10), которая показала резкое снижение диуреза: выпито 600 мл жидкости, выделено 92 мл. Удельный вес двух порций мочи — 1022 и 1026 — указывал на удовлетворительную концентрационную функцию почек. Однако ухудшение состояния ребенка и резкая олигурия заставили предположить развивающуюся азотемию. На следующий день моча выделялась только каплями. Остаточный азот оказался повышенным до 92 мг%. Клиническая картина заболевания и увеличение остаточного азота свидетельствовали о развитии уремии.

Приведенные данные показывают, что удельный вес мочи можно оценивать только в связи с характером пищи ребенка, водовыделительной функцией почек и клиникой заболевания.

Если проба Зимницкого не дает ясной картины функции почек, можно применить пробу на сухоядение, кото-

Таблица 10

Проба Зимницкого у Веры П., 5 лет

Часы	Количество мочи (в мл)	Удельный вес мочи	Количество выпитой жидкости (в мл)	Что съела
День				
9 часов	—	—	Вода 150	
12 »	30	1 022	Кисель 150	
15 »	—	—	Виноградный сок 100	Картофельное пюре 100 г Хлеб Печенье
18 »	—	—	Вода 100 Кефир 100	
Ночь				
21 час	50	1 026		
24 часа	—	—		
3 »	—	—		
6 часов	12	Не определяли		

Таблица 11

Проба Зимницкого у Славы П., 8 лет

Часы	Количество мочи (в мл)	Удельный вес мочи	Количество выпитой жидкости (в мл)	Что съел
День				
9 часов	100	1 010	Кофе 150	Хлеб с маслом Сыр Каша
12 »	70	1 016		
15 »	150	1 014	Кисель 150	Суп 200 г Котлета Картофель
18 »	60	1 020	Кефир 200 Чай 100	Макароны Хлеб с маслом
Ночь				
21 час	Мочи нет			
24 часа	100	1 018		
3 »	30	1 024		
6 часов	120	1 012		

Выпил — 800 мл
Выделил — 630 » — 78%
Днем — 380 » — 60%
Ночью — 250 » — 40%

рая позволяет более точно судить о концентрационной способности. Так, например, у Славы П., 8 лет, с острым диффузным нефритом проба Зимницкого дала следующие показатели (табл. 11).

Проба указывает на сохранившуюся водовыделительную функцию почек, достаточную разницу величины отдельных порций мочи и колебаний удельного веса. Однако проба на сухоядение (табл. 12) показала, что кон-

Таблица 12

Проба на сухоядение у Славы П., 8 лет

Часы	Количество мочи (в мл)	Удельный вес мочи	Что съел
10 часов	55	1 005	Манная каша 200 г Хлеб с маслом
12 »	71	1 014	
14 »	28	1 024	Картофельное пюре с мясом
16 »	84	1 015	Рисовая каша
18 »	43	1 018	Винегрет
20 »	30	1 022	Макаронная запеканка
22 часа	71	1 017	
24 »	48	1 018	
6 часов	130	1 016	
8 »	56	1 012	

центрационная функция почек у ребенка снижена, так как удельный вес порций мочи не превышает 1018—1024 (при хорошей концентрационной функции он увеличивается до 1028—1030 и выше).

Кроме указанных функциональных проб, в педиатрической практике все шире используются более тонкие и точные способы исследования различных почечных функций. Наиболее распространенной является проба Реберга, модифицированная Е. М. Тареевым, — определение клиренса эндогенного креатинина.

Наибольшее количество исследований при нефрите у детей с использованием креатининовой пробы приводят А. С. Розенталь с соавторами (1961). По данным этих авторов, у 26 из 35 больных острым диффузным нефритом клиренс эндогенного креатинина был снижен. При выздоровлении детей фильтрационная способность почек восстанавливалась. Более резко фильтрация нарушалась при хроническом нефрите: у 18 детей из 21 она была снижена, в том числе у 4 детей была ниже 10 мл в минуту.

Мы определяли клиренс эндогенного креатинина у 25 детей с острым диффузным нефритом. Почти у всех исследованных нами детей наблюдалось снижение клиренса креатинина в начале заболевания до 65—25—16 мл в минуту (рис. 5). При дальнейшем развитии заболевания он несколько повышался, а у некоторых детей даже пре-

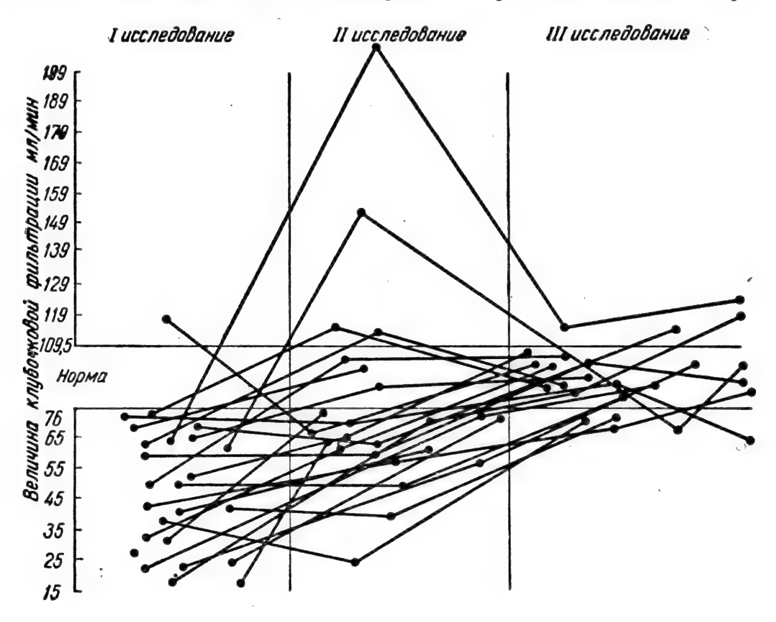


Рис. 5. Показатели клиренса эндогенного креатинина у больных острым диффузным нефритом.

вышал нормальные цифры. К концу лечения в стационаре (через 1—3 месяца) у большинства детей клиренс становился нормальным. В тех случаях, когда при выписке больного клиренс оставался сниженным или был выше нормы, прогноз был почти всегда неблагоприятным. У некоторых из этих детей нефрит принимал хроническое течение.

При оценке данных креатининовой пробы следует учитывать, что показатели клубочковой фильтрации могут значительно колебаться у одного и того же больного в разные периоды заболевания. Нормальные или повышенные цифры клиренса в данный момент не исключа-

ют нефрита, если исследование проведено однократно и в отдаленный срок от начала заболевания. Снижение клиренса креатинина иногда наблюдается не только при нефрите, но и при других заболеваниях, например при ревматизме, особенно в период сердечной декомпенсации. Поэтому креатининовую пробу желательно проводить в ранние сроки от начала заболевания, повторять через некоторое время, а показатели ее оценивать только в связи с общей клинической картиной заболевания.

Клиническому исследованию крови при нефрите обычно придают меньшее значение, чем биохимическим показателям. Все же многие авторы отмечают, что при нефрите может снижаться количество гемоглобина и уменьшаться число эритроцитов. Б. А. Черногубов считает, что эта анемия является ложной, так как вызывается «отеком крови». Анемия может быть вызвана заболеванием, проявлением которого является нефрит. Такими заболеваниями Е. М. Тареев считает малярию, брюшной тиф, системную красную волчанку. Очень редко в тяжелых случаях нефрита может развиться анемия вследствие понижения кровотворной функции костного мозга или при длительной макрогематурии. Как указывает М. С. Вовси, в начале нефрита количество эритроцитов может повышаться, что объясняется острой аноксией на почве сердечной недостаточности. Резкая бледность кожи при нефрите в большинстве случаев не соответствует степени анемизации больного и является следствием спазма мелких сосудов кожи, а не малокровия.

В отношении количества лейкоцитов и формулы крови при нефрите данных в литературе мало. Е. М. Тареев указывает, что при остром нефрите изредка наблюдается реактивный лейкоцитоз. Некоторые авторы находят эозинофилию, ускоренную РОЭ. Данные исследования крови в начале заболевания у детей, находившихся под нашим наблюдением, представлены в табл. 13.

Как видно из таблицы, только у 17% детей была выраженная анемия. У 4 детей мы наблюдали значительно пониженные цифры гемоглобина и эритроцитов: гемоглобина от 7,8 до 5,1 г%, эритроцитов от 2 660 000 до 2 200 000. У 2 из этих детей нефрит протекал с азотемией в первые дни заболевания, у одного ребенка был нефрит с резко выраженным нефротическим компонентом, у другого — анемия, видимо, вызванная рахитом и сопут-

Таблица 13

Состав крови больных острым диффузным нефритом (по данным наблюдения 150 детей)

Показатели крови	Количество больных	%
Анемия нерезкая		
Hb 9,8—8,3 г%		
Эритроцитов меньше 4 000 000	21	17
Анемия выраженная		
Hb ниже 8,3 г%		
Эритроцитов меньше 3 000 000	4	
Лейкоцитоз	56	37,3
В том числе лейкоцитоз высокий (15 000 и выше)	13	
Лейкопения	31	20,6
Нейтрофилез	103	68,6
В том числе нейтрофилез со сдвигом влево	53	
Эозинофилия	55	36,6
РОЭ ускоренная	124	83
от 15 до 19 мм	10	
» 20 » 39 »	40	
» 40 » 59 »	60	49
» 60 » 80 »	14	

ствующей нефриту пневмонией. Все дети были младшего возраста (до 5 лет).

Редко анемия при нефрите вызывается гемолизом эритроцитов. Мы наблюдали больного, у которого за первую неделю заболевания число эритроцитов снизилось с 3 480 000 до 2 710 000, а количество гемоглобина— с 10,9 до 8,3 г%. Анемизация сопровождалась увеличением билирубина крови до 1,28 мг% непрямой реакции, увеличением печени и появлением желтоватого оттенка кожи больного. Количество лейкоцитов в крови у больных острым нефритом может быть нормальным и даже пониженным. У 1/3 больных наблюдался лейкоцитоз. У одного ребенка нефрит сопровождался лейкемоидной реакцией, при этом количество лейкоцитов доходило до 45 000.

Приводим историю болезни больного.

Сережа П., 7 лет. Перенес пневмонию и ветряную оспу. 3/X 1961 г. заболел скарлатиной. Со 2-го дня заболевания температура стала нормальной, самочувствие удовлетворительным. С 9/X стали увели-

чиваться подчелюстные лимфатические узлы. 19/X появились отеки под глазами, на голенях, головная боль. Анализ крови выявил лейкоцитов 12 500, нейтрофилез, РОЭ 21 мм. Госпитализирован 25/X в состоянии средней тяжести. Со 2-го дня пребывания в стационаре состояние ребенка ухудшилось и оставалось крайне тяжелым на протяжении 12 дней. Увеличились отеки на лице и теле, появился асцит. Число дыханий 60—80 в минуту. Мучительный кашель. Цианоз лица и конечностей. В области легких определяется притупление перкуторного звука в нижнезадних отделах, больше слева, сухие и звонкие влажные разнокалиберные хрипы. Граница сердца расширена влево (на 1,5 см от соска), тоны приглушены. Печень пальпируется на 8 см ниже реберной дуги, болезненная, плотная. Пульс 120—180 ударов в минуту, плохого наполнения. Артериальное давление 120/95—145/130—120/90 мм рт. ст. Ребенок стал беспокойным, жаловался на боль в животе, временами терял сознание. Мочился малыми порциями. Анализ мочи: удельный вес 1013, белка 0,33‰, эритроциты неизмененные и выщелоченные покрывают все поле зрения. Стул жидкий, 3—4 раза в день, без примесей. Картина глазного дна — сосок зрительного нерва бледно-розовый с нечеткими границами. Артерии не изменены. Венозная сеть несколько расширена, слегка извита. Остаточный азот 43,36—54 мг%.

Заболевание было расценено как постскарлатинозный острый диффузный нефрит, осложнившийся эклампсией, отеком легких и сердечно-сосудистой недостаточностью.

У больного наблюдались большие изменения показателей крови: на 9-й день от начала заболевания число лейкоцитов повысилось до 34 000, увеличился нейтрофилез и сдвиг влево. На 15-й день от начала заболевания анализ крови показал следующее: Hb 8,7 г%, эр. 3 200 000, л. 45 000, с. 47%, п. 18,5%, ю. 6,5%, э. 5%, лимф. 12,5%, мон. 5,5%; цветной показатель 0,8, тромбоцитов 162 000, ретикулярные клетки 1,5%, миелоцитов 1,5%, плазматические клетки 1%; нормобласты: базофильные 1 : 200, полихромные 14 : 200, ортохромные 1 : 200, токсическая зернистость нейтрофилов. Свертываемость крови: начало $2^1/_2$ минуты, конец $3^1/_2$ минуты, длительность кровотечения 3 минуты; РОЭ 12 мм в час.

Ребенок получал овощную и фруктовую диету без соли, кислород, глюкозу со строфантином и плазму внутривенно, кофеин и камфару под кожу, сделано кровопускание, вводили хлоралгидрат в клизме, сернокислую магнезию внутримышечно, антибиотики внутримышечно и внутрь, давали мочегонные, резерпин. С 16-го дня заболевания назначен преднизон. Заболевание осложнилось распространенным афтозным стоматитом. С 18-го дня болезни состояние больного стало улучшаться. Мальчик выписан в хорошем состоянии, с остаточными изменениями в моче. Анализ крови перед выпиской: Hb 11,2 г%, эр. 3 500 000, л. 10 500, с. 34%, п. 1%, э. 17%, лимф. 32%, мон. 8%; цветной показатель 0,9; РОЭ 10 мм в час. В моче следы белка, единичные эритроциты и лейкоциты. Через 3 месяца после выписки ребенок здоров.

Нейтрофилез при нефрите наблюдался в 68,6% случаев, эозинофилия — в 36,6%. Характерна для нефрита ускоренная РОЭ: у половины детей — от 40 до 80 мм в час. РОЭ 60 мм в час и больше наблюдалась у детей с

очень тяжелым течением нефрита. В этих случаях определялся лейкоцитоз (15 000—23 000) и нейтрофилез со сдвигом влево.

Редко можно встретить тяжелый нефрит без лейкоцитоза и ускоренной РОЭ. Мы наблюдали ребенка 5 лет с тяжелой формой нефрита, который сопровождался большими отеками, гипертонией, недостаточностью кровообращения, увеличением печени, рвотой, олигурией, микрогематурией. Однако количество лейкоцитов в периферической крови не превышало 9200, а РОЭ была 18—5 мм в час.

Нарушения функций органов пищеварения при нефрите наблюдаются реже, чем изменения функций почек и сердечно-сосудистой системы. Все же у многих наблюдаемых нами больных детей появлялись симптомы поражения желудочно-кишечного тракта. У большинства детей снижался аппетит, особенно в период наибольшей выраженности симптомов нефрита. У 29 детей начальным симптомом нефрита была рвота.

Как полагает Е. М. Тареев, рвота и тошнота при нефрите могут быть отчасти мозгового происхождения, отчасти почечного (как рефлекторная реакция вследствие растяжения почечной капсулы), а могут быть связаны с отечностью стенок желудка.

Тамара А., 4 лет. В возрасте 1 года перенесла пневмонию. За неделю до госпитализации у девочки появилась рвота 2—3 раза в день, к вечеру повышалась температура до 37—38°, временами беспокоила боль в животе, ухудшился аппетит. На 8-й день болезни госпитализирована в клинику для обследования. Девочка вялая, пониженного питания. Кожа бледная. Пастозность тканей под глазами. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, слегка болезненный в правой подвздошной области. Рвота ежедневно по 1—4 раза в день. Артериальное давление 95/40 мм рт. ст. При исследовании крови лейкоцитов 18 300, нейтрофилез, РОЭ 57 мм в час. Моча желтая, мутная, удельный вес 1018, белок 0,99‰, эритроциты неизмененные и выщелоченные в значительном количестве, лейкоциты 8—10 в поле зрения, цилиндры гиалиновые до 5 в поле зрения; остаточный азот 42,3 мг%. Диагноз: острый диффузный нефрит. После соответствующей терапии состояние улучшилось. Рвота прекратилась на 15-й день от начала заболевания. Выписана через 37 дней здоровой.

В некоторых случаях рвота при нефрите бывает многократной, упорной, что заставляет предполагать пищевую интоксикацию. У наблюдаемого нами больного 7 лет

с остро развившимся нефритом в первый день заболевания рвота была 3 раза, на 2-й день — 2 раза, на 3-й — 9 раз, на 4-й — 8 раз, на 5-й — 8 раз, на 6-й — 5 раз, на 7-й — 9 раз, на 8-й — 4 раза, на 9-й — 3 раза, на 10-й день — 1 раз. Рвота прекратилась только на 11-й день заболевания.

У некоторых больных в течение заболевания длительно наблюдается мучительная тошнота. У Кости С., 13 лет, с первого дня заболевания наряду с выраженными отеками, нерезкой гипертонией и макрогематурией появилась анорексия и частая рвота. Через 2 недели рвота стала редкой, но до 35-го дня заболевания оставалась постоянной тошнота. Остаточный азот крови за это время имел следующую динамику: 28,8—50,4—32,4 мг%.

Довольно часто при остром нефрите дети жалуются на боль в животе. По нашим данным, боль в животе наблюдалась у 26 детей (18%) в начале заболевания и у 32 (21,3%) в течение заболевания. Чаще всего боль не имела определенной локализации, живот был мягким. По-видимому, боль в животе имеет рефлекторный характер в связи с растяжением почечной капсулы. Иногда боль можно связать с увеличением печени, так как болезненность у наблюдаемых нами больных была главным образом в верхнем правом квадранте живота. При асците пальпация живота и оценка болевого синдрома становились намного труднее.

Шура Б., 2 лет 11 месяцев. Заболел нефритом после гриппа. Нефрит протекал с нефротическим компонентом. Госпитализирован на 13-й день заболевания. Состояние длительное время оставалось тяжелым. Распространенные общие и полостные отеки. Артериальное давление 110/80—115/70 мм рт. ст. Тахикардия. Одышка. Олигурия. Удельный вес мочи 1007—1024—1030, белок от 11,55 до 33‰, эритроциты от 1—3 до 10—31, лейкоциты 5—20 в поле зрения, цилиндры 2—10 в поле зрения. При анализе крови лейкоцитов 12 350—22 900, нейтрофилез со сдвигом влево; РОЭ 60—52 мм в час. Остаточный азот 24 мг%. Температура субфебрильная, с подъемом до 38°.

На 3-м месяце заболевания при тяжелом состоянии и распространенных отеках у ребенка появилась резкая боль в животе, больше в правой половине. Печень выступала на 6 см ниже реберной дуги. Стул жидкий, 2 раза в день, без примесей. Обследование не выявило хирургического заболевания. Назначен промедол, грелка на живот. Постепенно боль в животе стихла. Через 2 дня ночью повторно появилась острая боль в правой половине живота около пупка. Пальпация живота, особенно его правой половины, болезненна. Однократная рвота. Лейкоцитов 18 100, через 4 часа — 18 600. По заключению хирурга, ребенок в операции не нуждается, боль вызвана

основным заболеванием. Дана грелка, раствор новокаина внутрь. Меркузал внутримышечно. Выписан через 4 месяца от начала заболевания в удовлетворительном состоянии без отеков и гипертонии с остаточной альбуминурией и ускоренной РОЭ для дальнейшего лечения по месту жительства.

У некоторых детей в период наибольшей тяжести острого нефрита наблюдается жидкий стул. Мы видели жидкий стул у 10 детей из 150. Появление этого симптома заставляло немедленно изолировать детей и проводить соответствующее обследование. У 3 детей мы диагностировали обострение хронической дизентерии (на что указывали анамнез, большое количество слизи в кале, а затем высев из фекалий дизентерийной палочки), у 1 ребенка — острую дизентерию; у 6 детей, несмотря на тщательное многократное бактериологическое исследование, тщательное изучение анамнеза, мы не могли связать жидкий стул с кишечной инфекцией. Появление жидкого стула у этих детей не сопровождалось подъемом температуры, кишечным токсикозом, симптомами поражения сигмовидной кишки и ануса. Стул был учащенным, до 3—5 раз в день, жидким, гомогенным, с зеленоватым оттенком, иногда с небольшим количеством слизи. Через 2—3 дня стул обычно нормализовался.

В редких случаях у детей младшего возраста жидкий стул был ранним симптомом нефрита.

Сережа К., 2 лет 7 месяцев. Перенес коклюш, 3 раза болел пневмонией. 29/III 1958 г. у мальчика повысилась температура до 37,2°, появилась рвота и жидкий стул без примесей. В этот же день он был госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом «острая дизентерия». Состояние мальчика ухудшилось: появилась вялость, частая рвота, стул в течение дня был 3 раза, жидкий, без примесей. В первые сутки не мочился. На 2-е сутки мочился 2 раза малыми порциями. Моча цвета мясных помоев. При анализе в моче белка 1,65‰, эритроциты неизмененные покрывают все поле зрения, лейкоцитов 10—15, цилиндров гиалиновых 1—2 в поле зрения. Отеков не было. Тоны сердца слегка приглушены. Тахикардия. Артериальное давление измерить не удалось. Живот вздут, слегка болезнен. Сигмовидная кишка не прощупывается. Анус сомкнут. При люмбальной пункции жидкость вытекала под повышенным давлением, прозрачная; микроскопия определила нормальный ее состав. Через 3 дня стул нормализовался, рвота стала реже, но состояние ребенка оставалось тяжелым.

Диагноз дизентерии инфекционистами отвергнут. На 5-й день мальчик переведен в соматическое отделение, где, кроме мочевого синдрома, была выявлена гипертония. Диагноз: острый диффузный нефрит.

Возможно, что диспепсические явления при нефрите возникают при воздействии на слизистую кишечника азотистых шлаков, которые выводятся с жидким калом.

Поражение центральной нервной системы в той или иной степени наблюдается при нефрите у каждого ребенка. Это прежде всего выражается в изменении поведения ребенка. Больные часто бывают вялыми, неохотно общаются с детьми и взрослыми. У некоторых детей наблюдается подавленное настроение и неуверенность в возможность выздоровления. Эти дети не по возрасту серьезно оценивают все проявления своего заболевания, тяжело переживают увеличение отека или изменение окраски мочи. Только длительные ежедневные беседы врача, родителей помогают улучшить настроение и придать бодрость больному ребенку.

Специальными исследованиями установлено ослабление процессов возбуждения и активного торможения, развитие фазовых состояний. У больных наблюдаются различные вегетативные расстройства, извращение терморегуляционного рефлекса (Т. Н. Суковатых, 1960), изменение (чаще повышение) сухожильных и брюшных рефлексов (М. С. Вовси и Г. Ф. Благман).

Дети иногда жалуются на головную боль, бессонницу. Особенно резкое поражение центральной нервной системы наблюдается при почечной эклампсии и уремии.

Нередко возникает вопрос, какая температура характерна для острого нефрита. Наши наблюдения показывают, что у 50% больных детей нефрит начинался с повышения температуры, в том числе у 30 детей температура была до 39°. Высокая температура первые 2—3—7 дней болезни оставалась только у 7% детей. У 23% больных на протяжении всего заболевания была субфебрильная температура. У 5% больных наблюдалась субфебрильная температура с периодическими подъемами до 38—38,8°. У 43% детей была нормальная температура с частыми подъемами до 37—37,5°. Нормальная температура от начала заболевания до выздоровления наблюдалась лишь в единичных случаях.

Формы нефрита

Клиника нефрита весьма разнообразна. Выраженность отдельных симптомов, время их появления и исчезновения характеризуют как глубину поражения той

или иной системы, так и индивидуальные особенности ребенка.

Как показывают наблюдения, у детей наиболее часто встречается нефрит с отчетливыми периферическими симптомами. Выраженность этих симптомов может быть различная, однако выявление их не представляет затруднений. В наших исследованиях сочетание основных симптомов — гипертонии, отека и макрогематурии — наблюдалось у 37,3% больных. У 30% больных детей сочетались гипертония, отек и микрогематурия.

В большинстве случаев заболевание развивается остро и все характерные его симптомы появляются в течение 2—5 дней. Раньше и чаще начинают выявляться отеки и олигурия, которые, как правило, сопровождаются повышенной температурой. Затем появляется макрогематурия. М. С. Вовси и А. А. Колтыпин считают первым симптомом нефрита гипертонию. Однако к измерению артериального давления у ребенка обычно прибегают сравнительно поздно, когда уже отчетливо определяются отеки или патологическая моча, заставляющие предполагать нефрит, поэтому точного времени появления гипертонии часто установить не удается. У детей заболевание может начаться острой болью в животе, рвотой. Редко в начале заболевания бывают судороги и потеря сознания. У некоторых детей все симптомы нефрита развиваются в течение суток. В части случаев заболевание начинается повышением температуры или появлением отека на лице. Вначале отеки могут быть нестойкими и определяться только по утрам. Если при этом состояние ребенка остается удовлетворительным, то небольшие отеки не вызывают тревоги и ребенок продолжает ходить. Через несколько дней (а иногда через больший промежуток времени) развиваются олигурия, дизурия, макрогематурия и другие симптомы. Реже острый нефрит начинается с макрогематурии, которая в течение некоторого времени остается почти единственным симптомом заболевания.

В ряде случаев нефрит развивается медленно, а симптомы его в первый период заболевания настолько мало выражены, что родители больного и сам ребенок не фиксируют на них должного внимания и не обращаются за помощью к врачу. У некоторых детей начало заболевания установить не удается, хотя в дальнейшем все про-

явления заболевания становятся выраженными достаточно ярко.

Иногда в клинике заболевания на первый план выступает поражение сердечно-сосудистой системы: длительно держится гипертония, одышка, тахикардия, аритмия, границы сердца расширяются, тоны становятся приглушенными, увеличивается печень. Отеки могут быть небольшими, а мочевой синдром выражен слабо. Подобную форму нефрита называют кардиальной или сердечно-сосудистой.

Приводим пример кардиальной формы диффузного нефрита.

Володя К., 5 лет. Через 23 дня после фолликулярной ангины появились отеки под глазами, стал редко мочиться. Моча желтая, мутноватая, удельный вес 1026, белок 0,066‰, эритроциты выщелоченные 10—20, лейкоциты 2—5 в поле зрения. Госпитализирован на 3-й день заболевания. Состояние тяжелое. Бледность. Губы цианотичны. Лицо пастозно. Миндалины большие, рыхлые. Число дыханий 42 в минуту. Границы сердца: левая — на 3 см влево от соска, правая — на 1 см вправо от правого края грудины. Тоны приглушены. В области верхушки сердца — систолический нежный шум. Пульс 110 ударов в минуту. Артериальное давление 130/90—140/85 мм. Печень на 4 см ниже реберной дуги, болезненна. На электрокардиограмме: синусовая тахикардия, отклонение электрической оси влево, замедление внутрижелудочковой проводимости, снижение T_1 и T_2. Анализ крови: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево; РОЭ 26 мм в час. Диурез снижен. Никтурия. Остаточный азот 38 мг%.

Отеки спали на 8-й день болезни, на 10-й день значительно улучшились состав мочи и концентрационная функция почек. Однако состояние больного оставалось еще тяжелым. Артериальное давление нормализовалось только на 38-й день болезни. Выписан с остаточными изменениями в моче на 57-й день от начала заболевания.

У детей клиническая картина нефрита с выступающими на первый план гипертонией и другими признаками поражения сердечно-сосудистой системы бывает сравнительно редко.

Среди всех симптомов нефрита чаще всего наблюдаются гематурия и признаки нарушения функций почек. Такую форму нефрита называют гематурической. Гипертония и отеки могут быть незначительными в начале заболевания, а поэтому иногда остаются незамеченными. Возможно, что в отдельных случаях заболевания они вовсе отсутствуют. Диагностика нефрита, протекающего главным образом с почечным синдромом, представляет значительные затруднения. Исследование почечных

функций, изучение анамнеза и динамики заболевания помогают установить диффузный характер поражения почек. Приводим пример гематурической формы нефрита.

Лида П., 8 лет. Перенесла корь, ветряную оспу, грипп. Данное заболевание началось в конце ноября 1960 г. после гриппа. Девочка стала вялой, появилась головная боль и редкая рвота. При исследовании обнаружена патологически измененная моча. Направлена в больницу, где лечилась в течение месяца. Выписалась с улучшением, но с патологически измененной мочой. Через неделю появилась резкая боль в животе, в связи с чем больная направлена в урологическое отделение для обследования. Так как урологическое заболевание не найдено, 14/I 1961 г. больная переведена в педиатрическую клинику. Тоны сердца средней силы, систолический шумок в области сердца и во втором межреберье слева, акцент II тона на легочной артерии. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Живот безболезненный, мягкий. Печень на 2 см ниже реберной дуги. Моча желтая, прозрачная, удельный вес 1011, белок 0,133‰, эритроциты в значительном количестве, больше измененные, лейкоциты 10—20, гиалиновые цилиндры 0—1 в поле зрения. Анализ крови: Hb 10,8 г%, эр. 3 200 000, л. 6900, с. 51%, п. 7%, э. 2%, лимф. 36%, мон. 4%; РОЭ 48 мм в час. Девочка находилась в клинике 3 месяца. В течение этого времени отеков не было, однако время гидрофильной пробы было ускорено до 20—27 минут. Артериальное давление было нормальным или слегка повышенным до 110/65—112/60 мм рт. ст. Мочевой синдром держался стойко. Короткий период наблюдалась макрогематурия, в дальнейшем под микроскопом определялись эритроциты, чаще измененные, от значительного количества до 3—5 в поле зрения. Белок не превышал 2,0—0,25—0,062‰ и лишь при макрогематурии количество его увеличивалось до 8‰. При микроскопии постоянно находили единичные лейкоциты, зернистые и гиалиновые цилиндры.

Принимая во внимание почти полное отсутствие периферических симптомов нефрита, обследование больной проводили по следующему плану: исключали почечнокаменную болезнь (снимок брюшной полости, внутривенная урография с сергозином), пиелонефрит (повторные исследования мочи на флору и осадка суточной мочи по Каковскому—Аддису), туберкулезную инфекцию (рентгенологическое исследование грудной клетки и почек, все туберкулиновые пробы, повторное исследование мочи на микобактерии туберкулеза методом флотации), геморрагические диатезы (сделаны гематологические анализы). Удалены все кариозные зубы. Сделан снимок придаточных полостей носа. Проведенные исследования не выявили заболевания, которым можно было бы объяснить изменения в почках. Дальнейшее обследование больной убедило нас в том, что мы имеем дело с самостоятельным заболеванием почек, причем поражение имеет диффузный характер (острый диффузный гломерулонефрит). Диагноз подтверждался длительностью почечного синдрома, нерезким, но стойким поражением сердечно-сосудистой системы, скрытыми отеками (ускоренная гидрофильная проба), а также данными лабораторного исследования.

При исследовании мочи по Зимницкому выявилось снижение диуреза (выпила 1820 мл, выделила 891 мл, т. е. 48%), никтурия

(дневной диурез 326 мл, ночной диурез 565 мл), низкий удельный вес мочи (1005—1012), при пробе с эндогенным креатинином найдено значительное снижение клубочковой фильтрации — до 19,07 мл в минуту.

При капилляроскопии ногтевого ложа определялся мутный, бледно-розовый фон, капилляры неравномерного диаметра, артериальные бранши сужены, ток крови прерывистый.

В клинической картине диффузного гломерулонефрита может быть значительно выражен отек. Однако резкого преобладания отека среди других симптомов заболевания, как правило, не наблюдается. При больших отеках обычно определяются гипертония и значительные изменения в моче.

Обратное развитие всех симптомов нефрита имеет свои особенности у каждого ребенка. По нашим наблюдениям, сначала нормализуется артериальное давление (через 2—4 недели от начала заболевания). У некоторых детей оно бывает повышенным только в первые дни заболевания. В редких случаях гипертония держится 2—3 месяца и более. После гипертонии у некоторых детей наблюдается снижение артериального давления ниже возрастной нормы, а диастолическое давление иногда доходит до нуля. Примерно в эти же сроки исчезает макрогематурия. Более постепенно и медленно спадают отеки. Особенно долго отеки или пастозность остаются на лице, голенях; медленно исчезает асцит. Дольше других симптомов держатся микрогематурия и альбуминурия.

У большинства детей заболевание протекает гладко, с постепенным исчезновением всех симптомов в течение $1^1/_2$—3 месяцев. Иногда наблюдается ухудшение состояния больного с обострением всех проявлений нефрита. Обострение наступает после какого-либо интеркуррентного заболевания, обычно после гриппа или ангины. В этих случаях нефрит затягивается и продолжается несколько месяцев.

По нашим наблюдениям, самой частой формой нефрита у детей является типичный гломерулонефрит со всеми характерными для него симптомами: отеком, гипертонией, макро- или микрогематурией. Указанные симптомы у каждого ребенка могут быть выражены в разной степени. Несколько реже встречается гематурическая форма диффузного нефрита и еще более редко кардиальная (сердечно-сосудистая) форма. Каждая форма нефрита может развиться быстро, протекать с резко выра-

женными симптомами заболевания и довольно быстро закончиться выздоровлением. Но возможно и вялое развитие заболевания, когда симптомы выражены неотчетливо, а обратное развитие болезни происходит длительно и постепенно. Особо следует выделить нефрит с нефротическим компонентом, имеющий своеобразную клинику и течение.

Как показывают наши наблюдения, клиническая картина диффузного нефрита у детей несколько изменилась в последние годы. Реже встречается нефрит с типичным острым началом и выраженными симптомами. У многих детей в начале заболевания определяются небольшие отеки или пастозность тканей, а гипертония выявляется непостоянно и непродолжительное время. В клинической картине чаще доминирует мочевой синдром. Сравнительно реже мы стали наблюдать случаи нефрита, заканчивающиеся полным выздоровлением через $1^1/_2$—2 и даже 3 месяца от начала болезни. У многих детей после сравнительно остро протекающего первого периода болезни на длительное время остаются патологические изменения в моче. Указывает ли все это на лучший прогноз острого нефрита в настоящее время? Ответить на этот вопрос пока трудно.

Острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом

Острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом встречается реже, чем «чистый» диффузный гломерулонефрит, но тяжесть клинической картины и плохой прогноз заставляют относиться к этой форме заболевания очень серьезно.

Острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом мы наблюдали у 18 детей из 150. В возрасте от 1 года до 2 лет было 5 детей, от 3 до 6 лет — 5, от 7 до 12 лет — 6 и старше 12 лет — 2 детей. Из них было 11 мальчиков и 7 девочек. Предшествующим заболеванием, с которым можно было связать развитие нефрита, у 7 детей был грипп, у 2—ангина, у 1—ангина и резкое охлаждение, у 1 — геморрагический васкулит, у 2 — туберкулезная инфекция (туберкулезный бронхоаденит с выраженной интоксикацией); у 1 ребенка нефрит развился на высоте

второй атаки ревматизма, у 4 детей явных заболеваний за 3 месяца до нефрита не было. Сопутствующими заболеваниями у 2 детей была экзема, у 2 — хроническая туберкулезная интоксикация, у 1—хронический тонзиллит.

Одним из ранних и выраженных симптомов заболевания были отеки. Вначале они появились только на лице, затем быстро распространились на все тело. Большие отеки были на лице, пояснице, ногах, половых органах. У 7 детей наряду с отеками определялся асцит и гидроторакс, у 2 — гидроперикардит. Отеки были упорными и с трудом поддавались терапии. У всех детей гидрофильная проба равнялась 20—8 минутам. В начале зболевания и в период выраженных отеков наблюдалась олигурия, у некоторых больных моча выделялась каплями. Наряду с олигурией у 4 детей в период заболевания имело место недержание мочи. Олигурия держалась длительное время, и лишь при введении мочегонных средств или после разгрузочной диеты количество мочи увеличивалось, но через 1—2 дня отделение ее вновь становилось скудным. Удельный вес мочи обычно оставался высоким (1025—1030—1036 и выше), что указывало на достаточную концентрационную функцию почек. У многих детей моча была мутной, иногда бело-молочного цвета.

Постоянным симптомом была высокая протеинурия (альбуминурия). Лишь у 2 детей количество белка в моче было 1—1,65‰, у остальных оно было от 5,87 до 47,85‰. Величина альбуминурии значительно колебалась у одного и того же ребенка в течение небольшого промежутка времени. У всех детей в моче определялись неизмененные и выщелоченные эритроциты. У 3 детей в начале заболевания наблюдалась макрогематурия, у 1— микрогематурия, у остальных детей определялись единичные эритроциты в поле зрения. В осадке мочи были лейкоциты—3—15 в поле зрения, единичные клетки плоского эпителия, цилиндры зернистые 1—5, гиалиновые 1—11 в поле зрения.

По нашим данным, не меньшее количество цилиндров может быть и при «чистом» диффузном нефрите. Это указывает на исключительную редкость изолированного поражения клубочков при нефрите.

Биохимическое исследование крови выявляло снижение белка плазмы до 6,4—4 г%, диспротеинемию, уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента.

Для этой формы заболевания характерна гиперхолестеринемия. Только у 3 детей количество холестерина не превышало 180 мг%, у 2 детей оно колебалось от 260 до 300 мг%, у 4 — от 300 до 400 мг%, у 7 — от 500 до 714,3 мг%. У детей гипопротеинемия сочеталась с гиперхолестеринемией. Остаточный азот крови только у 3 детей в начале заболевания и при ухудшении состояния повышался до 48—52,8 мг%, в остальных исследованиях он был нормальным. Количество эритроцитов было мало изменено, лишь у 4 детей отпределялась умеренная гипохромная анемия. В большей степени была изменена лейкоцитарная формула: у 9 детей наблюдалось увеличение количества лейкоцитов от 11 400 до 22 900, у 10 детей — нейтрофилез, у 3 из них — со сдвигом влево.

Наиболее характерно для этой формы резкое ускорение РОЭ — от 47 до 71 мм в час. Температура оставалась нормальной или субфебрильной, с периодическими повышениями до 37,5—38,5°.

При наиболее тяжелом нефрите с нефротическим компонентом мы наблюдали симптом, описание которого у детей мы не нашли в литературе. Он заключался в том, что в период резко выраженных отеков и тяжелейшего состояния у больных повышалась температура и на коже живота, бедер или поясницы появлялись инфильтраты. Кожа над инфильтратами была гиперемирована и на ощупь горяча, пальпация болезненна. Края инфильтратов были неровными и резко отличались своим ярким цветом от бледных окружающих тканей, напоминая своим видом рожистое воспаление. Величина инфильтратов доходила до 20 см^2 и более. Инфильтраты держались 2—4 дня и проходили бесследно. Появление инфильтратов мы расценивали как гиперергическую реакцию организма.

Приводим одно из наблюдений.

Леша Т., 3 лет 9 месяцев. Дважды болел катаром верхних дыхательных путей. Накануне данного заболевания был здоров 28/III 1957 г. температура поднялась до 38°, через 2 дня появились отеки на лице, ногах, асцит. 3/IV госпитализирован, в больнице находился 3 месяца.

1/VII переведен в педиатрическую клинику с диагнозом. острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом. Состояние ребенка тяжелое. Вялый. Бледный. Значительные отеки, асцит, гидроторакс. Температура субфебрильная. Артериальное давление 98/60 мм рт. ст.

Тоны сердца приглушены. Тахикардия. В легких дыхание ослаблено, влажные хрипы. Моча желтая, мутная. Удельный вес 1023, белок 9,9‰, эритроциты 3—5, лейкоциты 6—8, цилиндры зернистые 2—3, гиалиновые 1—2 в поле зрения. Анализ крови: Hb 7,3 г%, эр. 2 360 000, л. 16 300, с. 45%, п. 2%, ю. 1%, э. 3%, б. 1%, лимф. 43%, мон. 5%; цветной показатель 0,9; РОЭ 71 мм в час. Анизо- и пойкилоцитоз. Остаточный азот 36 мг%, холестерин 353 мг%, белок плазмы 4,65 г%.

Ребенку назначен постельный режим, бессолевой стол с сахарно-фруктовыми разгрузочными днями, пополняемый мясом и творогом. Получал витамины, препараты кальция, глюкозу и плазму внутривенно, настойку майского ландыша с диуретином внутрь, мочегонные, антибиотики, теплые ванны. Состояние не улучшалось. Отеки увеличивались. Мочи выделял только 80—30 мл в сутки. Временами появлялась моча цвета мясных помоев. Количество белка в моче увеличилось до 47,85‰. Эритроциты сплошь покрывали поле зрения, цилиндры зернистые до 5—9 в поле зрения. Остаточный азот доходил до 52,8 мг%. Временами была рвота.

26/IX у ребенка на ягодицах и бедрах появились обширные инфильтраты с резкой гиперемией кожи, горячие на ощупь, болезненные при пальпации. Температура повысилась до 38°. Через 4 дня инфильтраты прошли. Заболевание протекало очень тяжело, волнообразно, период некоторого улучшения сменялся обострением. Через 2 года от начала заболевания ребенок умер при явлениях уремии.

Все симптомы нефротического компонента могут проявиться с первых дней заболевания. Быстрое развитие нефротического компонента мы наблюдали у 9 детей, преимущественно раннего возраста.

У одного ребенка заболевание развилось после гриппа и проявилось резкими отеками и альбуминурией (белка в моче до 5,2‰). Несмотря на тяжелое состояние ребенка, концентрационная функция почек оставалась нормальной. В течение первых 3½ месяцев заболевания ни в одном анализе мочи не удалось обнаружить эритроциты. На поражение клубочков указывало лишь нестойко и нерезко повышенное артериальное давление (110/70 мм). Больная выписана домой в удовлетворительном состоянии, без отеков, с нормальной мочой. Дома периодически появлялись отеки на лице и ногах. При повторной госпитализации через 2 года 3 месяца, кроме резко выраженных симптомов нефроза, определялась гипертония и микрогематурия. Диагноз хронического нефрита с нефротическим компонентом не вызывал сомнения.

У половины наблюдаемых нами детей (у 9 из 18), преимущественно старшего возраста, симптомы нефротического компонента развивались постепенно на фоне типичного диффузного нефрита. Первые признаки липо-

идной дистрофии появлялись через 1—5 месяцев от начала нефрита. В этих случаях увеличивалось количество белка в моче, нарастали отеки, появлялась гипопротеинемия и гиперхолестеринемия, РОЭ становилась резко ускоренной. Гипертония и макрогематурия определялись, но не доминировали в клинической картине болезни. У некоторых больных явления нефрита в период присоединения нефротического компонента несколько стихали и как бы отходили на второй план.

Вова Н., 6 лет. Перенес корь, скарлатину, ветряную оспу, коклюш. Гриппом болел дважды, последний раз в середине октября 1960 г. В первых числах ноября стали появляться отеки под глазами. В моче белок до 0,33‰, единичные эритроциты, лейкоциты. Больного госпитализировали. Определялись небольшие отеки на лице и голенях, артериальное давление 115/75—100/60 мм рт. ст. Моча светлая, удельный вес 1012—1021, эритроциты 3—5 в поле зрения, единичные лейкоциты и гиалиновые цилиндры. Количество белка 0,99—0,165‰, в отдельных анализах до 3,3‰. В крови небольшой лейкоцитоз, нейтрофилез; РОЭ 54—44 мм в час. Диагноз: острый диффузный нефрит.

Через 5 месяцев от начала заболевания больной переведен в педиатрическую клинику. При поступлении небольшие отеки лица и голеней. Артериальное давление 110/60—110/75 мм. В первую неделю в клинике стали выявляться симптомы нефротического компонента: моча стала мутной, молочно-желтого цвета, удельный вес 1015—1025, количество белка увеличилось до 8‰. Определялись единичные эритроциты, лейкоциты 8—11 в поле зрения, зернистые цилиндры 3—13, гиалиновые 4—7 в поле зрения. Холестерин крови 394 мг%. Белок плазмы 5,4 г%. Альбумины 38,8%, глобулины: α_1—9,2%, α_2—26,1%, β—15,8%, γ—10,1%. Остаточный азот 21,6 мг%. При креатининовой пробе клубочковая фильтрация 73,85—84,36 мл в минуту, реабсорбция 98—99%. Несмотря на активное лечение, в том числе гормональными препаратами, симптомы нефротического компонента не уменьшались. В моче белок 5—7,4‰, белок плазмы снизился до 5 г%, а количество холестерина крови увеличилось до 500 мг%. В течение $10^1/_2$ месяцев ребенок находился в одной из клиник Ленинграда, где у него наблюдались значительные отеки и увеличение белка в моче до 33%. Ребенок выписан с улучшением (белок в моче 6,9‰) для продолжения лечения в амбулаторных условиях.

У данного ребенка симптомы нефротического компонента появились на 5-м месяце нефрита.

Нефрит с нефротическим компонентом, видимо, сопровождается особенно резким снижением иммунитета, так как у многих детей наблюдалось обострение перенесенных и протекавших латентно заболеваний: хронической дизентерии, отита, холецистита, а также возникали различные гнойные заболевания (фурункулы, панариции и др.).

Осложнения нефрита

Эклампсия среди осложнений нефрита занимает первое место. Появление эклампсии связывают со спазмом сосудов, анемизацией центральной нервной системы; некоторые авторы основной причиной эклампсии считают отек головного мозга.

Механизм эклампсии изучен мало. Трудно объяснить, почему у одних детей с высокой гипертонией и выраженными отеками приступов эклампсии не бывает, у других эклампсия развивается при небольших отеках и невысоком артериальном давлении, которое подскакивает лишь непосредственно перед приступом. Не вполне понятна причина внезапного возникновения и прекращения приступа эклампсии, иногда без какого-либо вмешательства. По мнению С. Д. Рейзельмана, эта особенность эклампсии может быть объяснена только сосудистым спазмом и ишемией различных участков головного мозга (ангиоспастическая энцефалопатия).

Ангиоспазм может наблюдаться также в сосудах сетчатки (ангиоспастический ретинит), почек, пальцев рук и других участков тела. Эклампсия, как правило, появляется в период развернутой клинической картины острого диффузного нефрита, особенно в начале заболевания. Реже эклампсия бывает первым проявлением нефрита или развивается в период схождения отеков (Е. М. Тареев).

По данным Е. М. Тареева, в среднем эклампсия наблюдается у 5—10% взрослых больных. У детей это осложнение нефрита встречается чаще. Е. Л. Зильберман из 62 детей, больных острым нефритом, отмечает эклампсические припадки у 14,5% детей. Еще бо́льшую частоту эклампсии наблюдали Ю. Ф. Домбровская и О. А. Чумаевская в период военного времени. О. А. Чумаевская при скарлатинозном нефрите отмечала эклампсию у 20% детей.

По последним данным, это осложнение стало наблюдаться реже. По данным В. В. Шицковой-Мартынкиной и Р. Ф. Петровой, эклампсия была лишь у 2,5% детей, больных нефритом, по нашим данным — у 3,3%. Видимо, имеет значение лучшее преморбидное состояние детей в настоящее время, более активные меры профилактики эклампсии. Возможно, что разница приводимых цифро-

вых данных в какой-то мере зависит и от различного подхода к диагностике этого осложнения.

Эклампсия возникает более или менее внезапно. При внимательном наблюдении можно выявить ранние симптомы. Нередко перед приступом увеличиваются отеки на лице и верхней части туловища больного. Появляется сильная головная боль, иногда расстройство зрения (ощущение мелькания мушек перед глазами, тумана, двоение предметов), тошнота, рвота. Артериальное давление резко повышается. После короткого периода предвестников у ребенка появляются тонические и клонические судороги. Больной теряет сознание, зрачки расширяются, почти не реагируют на свет, дыхание становится неравномерным, хрипящим, нередко появляется пена изо рта, ребенок прикусывает язык, мочится под себя. Приступ судорог сопровождается повышением температуры до 39—40°. При люмбальной пункции жидкость вытекает под повышенным давлением. Приступ продолжается от 2—3 минут до получаса и больше. После приступа могут выявляться потеря зрения, параличи и парезы, расстройство речи. Ребенок остается вялым, плохо ориентируется в окружающем, не помнит, что с ним произошло. Иногда, наоборот, после приступа остается двигательное и психическое возбуждение в течение нескольких часов. Приступы эклампсии часто повторяются в первые сутки их возникновения. Последующие приступы, как правило, бывают более кратковременными и легкими. Прекращаются приступы внезапно. Остаточный азот крови в период приступа не увеличен или увеличен незначительно, по нашим данным — до 40—42 мг%. Приводим пример острого нефрита, осложнившегося эклампсией.

Саша С., 10 лет. Перенес пневмонию и корь. 7/XII 1959 г. у мальчика была диагностирована катаральная ангина, температура повысилась до 38,8°. В этот же день появились отеки на лице. 8/XII мальчика поместили в больницу. Состояние было тяжелое. Распространенные отеки. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Макрогематурия. 13/XII ребенок переведен в клинику. Жалуется на головную боль и боль в животе. Бледность. Анасарка. Асцит. Гидроторакс. Систолический шум в области верхушки сердца. Акцент II тона на легочной артерии. Пульс 88 ударов в минуту. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Олигурия. Моча желтая, мутная, удельный вес 1017, белок 1,87‰, эритроциты в значительном количестве, больше измененные, лейкоциты 18—23, цилиндры зернистые 2—5, гиалиновые 0—1 в поле зрения. Анализ крови: Hb 10 г%, эр. 3 020 000, л. 4400, с. 51%, п. 3%, э. 3%, лимф. 35%, мон. 8%; цветной

показатель 1; РОЭ 13 мм. Остаточный азот 28,8 мг%, холестерин крови 116 мг%. Проба мочи по Зимницкому: дневной диурез 176 мл, ночной диурез 276 мл, удельный вес 1016—1022. Диагноз: острый диффузный нефрит. Назначен постельный режим и молочно-растительный стол без соли с разгрузочными сахарно-фруктовыми днями. Количество жидкости ограничено соответственно диурезу. Получал витамины, хлористый кальций, диуретин, преднизон внутрь, пенициллин и сернокислую магнезию внутримышечно, глюкозу внутривенно.

В первую неделю состояние улучшилось: увеличился диурез, отеки спали, артериальное давление снизилось до 110/70 мм рт. ст. Улучшился анализ мочи. Однако на 13-й день от начала заболевания, в 9 часов 30 минут, мальчик стал жаловаться на головную боль и тошноту. В 10 часов перестал видеть правым глазом, visus левого глаза резко снизился. В 11 часов была однократная рвота, сознание спутанное. Появился горизонтальный нистагм, слюнотечение. Гипотония мышц сменилась гипертонией. Артериальное давление 130/40 мм рт. ст., пульс 150 ударов в минуту, напряженный. Тоны сердца напряженные.

Введено 20 мл 40% глюкозы внутривенно, 5 мл 25% сернокислой магнезии внутримышечно, кордиамин подкожно, дан внутрь люминал. Однако состояние продолжало ухудшаться. В 11 часов 30 минут потерял сознание. Появились клонико-тонические судороги. Обильное выделение пенистой жидкости изо рта, цианоз губ, нистагм, склеры инъецированы, зрачки широкие, на свет реагирует слабо. Артериальное давление 150/40 мм рт. ст. Непроизвольное обильное мочеиспускание. Сделано кровопускание — 100 мл. Повторно внутримышечно введено 5 мл сернокислой магнезии, введено в клизме 40 мл 1% раствора хлоралгидрата, кордиамин под кожу, дан кислород.

Через 20 минут судороги прекратились. Артериальное давление 128/35 мм рт. ст., пульс 120 ударов. Спал 2½ часа. После сна мальчик в сознании, но заторможен. Артериальное давление 115/50 мм рт. ст.

В 7 часов вечера вновь стал жаловаться на головную боль, тошноту; артериальное давление повысилось до 140/40 мм рт. ст. Сделана люмбальная пункция. Жидкость вытекает фонтаном, прозрачная. Выпущено 20 $мм^3$ жидкости. После пункции мальчик спокойно уснул. Картина глазного дна: соски зрительных нервов побледневшие, границы сосков четкие, артерии резко сужены, вены немного извиты. Сетчатка нормальной окраски. Патологических очагов и кровоизлияний нет.

Остаточный азот 26,4 мг%.

В дальнейшем зрение полностью восстановилось. Приступы эклампсии не повторялись. После 2½ месяцев лечения выписан здоровым.

По данным многих авторов, приступы эклампсии длятся 10—30 минут и очень редко до часа. Мы наблюдали больного, у которого острый нефрит осложнился тяжелейшей эклампсией, продолжавшейся 5 суток.

Володя Р., 7 лет. Перенес корь, коклюш. О состоянии здоровья непосредственно перед данным заболеванием сведений получить не удалось. Заболел 23/IX 1956 г. На лице, руках и ногах появились

отеки, пропал аппетит. Направлен в больницу на 10-й день. 16/X переведен в клинику. Состояние тяжелое, температура 37,5°. Анасарка. Асцит. Тоны сердца приглушены. Олигурия. Остаточный азот 36 мг%. Холестерин 200 мг%. Моча светлая, мутная, удельный вес 1020, белок 1,32‰, эритроциты до 30 в поле зрения, лейкоциты, цилиндры единичные. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Диагноз: острый диффузный нефрит.

18/X мальчик стал жаловаться на головную боль. Температура повысилась до 38,8°. В ночь с 18 на 19/X потерял сознание. Появились судорожные подергивания конечностей и мышц лица, дыхание хрипящее, пена изо рта, зрачки слабо реагируют на свет. Через 15 минут пришел в сознание. Через 20 минут приступ повторился снова. В 2 часа ночи развился правосторонний гемипарез, афазия. Судорожные подергивания мышц лица и левой половины тела. Зрачки широкие, на свет не реагируют. Мышечный тонус правой руки и ноги повышен. Коленные рефлексы d>S, ахилловы рефлексы не вызываются. Клонус обеих стоп. Положительный рефлекс Бабинского. Брюшные рефлексы отсутствуют. На укол не реагирует. Ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига с обеих сторон, больше слева. Непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Даны сердечные и мочегонные препараты, хлоралгидрат в клизме, сделана люмбальная пункция. Жидкость вытекала частыми каплями. Цвет розовый (с примесью крови), реакция Панди положительная, плеоцитоз 15. Микроскопия осадка: лимфоциты 2—4, сегментоядерные 1, эритроциты сплошь, сетка не выпала. После пункции ребенок в сознание не пришел, но судороги стали реже.

20/X сделана повторная люмбальная пункция. Жидкость вытекала струей. Цвет розовый, реакция Панди положительная, белок 0,52‰, плеоцитоз 84. Микроскопия: сегментоядерные 0—8, лимфоциты 0—5, эритроциты сплошь, сетка не выпала. Сахар 71 мг%, хлориды 650 мг%.

В течение 4 суток ребенок был без сознания. Временами наблюдались судороги. Мочился под себя. Затем отеки постепенно спали. Артериальное давление снизилось до 105/70 мм. 24/X пришел в сознание. Вялый. Парез правой руки. Двусторонний неврит зрительных нервов. Через 10 дней состояние значительно улучшилось. Движения правой руки восстановились. Приступы эклампсии не повторялись. При повторных люмбальных пункциях 15/XI и 29/XI ликвор нормальный. 24/XII ребенок выписан в хорошем состоянии, без симптомов поражения нервной системы, с нормальной мочой и артериальным давлением.

Приступы эклампсии, как правило, заканчиваются благополучно, а состояние больного после приступа иногда даже улучшается. И все же эклампсия считается тяжелым осложнением нефрита, так как во время судорожного приступа может наступить кровоизлияние в мозг. В. Н. Офицеров (1948) наблюдал смерть от эклампсической уремии у 6% детей из 1681 больного острым скарлатинозным нефритом. Мы не наблюдали ни одного случая смерти детей в период эклампсии.

Кроме развернутой клинической картины эклампсии, могут наблюдаться отдельные маловыраженные ее симптомы — кратковременный амовроз, расстройство слуха, афазия, быстропроходящие слабость и парез конечностей, сильные приступы головной боли, одышка, рвота, судорожные подергивания отдельных мышечных групп.

Эклампсию иногда нелегко отличить от истинной уремии. Дифференцировать эти два осложнения нефрита помогает анамнез: истинная уремия развивается у ребенка, длительно болеющего нефритом (при хроническом течении заболевания); эклампсия, как правило, осложняет острый диффузный нефрит. Истинная уремия развивается более или менее постепенно и сопровождается рвотой, вялостью ребенка, уринозным запахом изо рта, изогипостенурией, азотемией. Эклампсия возникает внезапно (или после короткого периода предвестников), развивается бурно: судороги, потеря сознания, непроизвольное отхождение мочи и кала, после приступа нередко остаются слепота, парезы. Истинная уремия, развиваясь постепенно на фоне хронического нефрита, протекает длительно, тяжесть заболевания нарастает с каждым днем, уменьшение и исчезновение ее симптомов происходит медленно, только при упорной и хорошо продуманной терапии. Приступ эклампсии непродолжителен и в большинстве случаев благополучно заканчивается при соответствующей терапии (или самопроизвольно).

Анурия — одно из серьезных осложнений нефрита. Анурия чаще возникает в начале острого нефрита, а также может возникнуть и в разгар болезни. Анурия прежде всего связана с нарушением функции почек и в меньшей степени с сердечно-сосудистой недостаточностью (М. С. Вовси). У больных детей резко снижается фильтрация, а реабсорбция остается нормальной, что приводит к значительному уменьшению выделения мочи. Например, у одного ребенка 4 лет после анурии, продолжавшейся около 2 суток, клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину была 24 мл в минуту (вместо 76—109 мл в норме). Анурию мы наблюдали у 5 детей в начале заболевания и у 7 — на высоте заболевания.

Прекращение выделения с мочой азотистых шлаков при анурии ведет к азотемии, а в некоторых случаях возникает типичная клиническая картина уремии. Поэтому при осмотре ребенка, больного нефритом, следует хоро-

шо знать, как часто ребенок мочится, велики ли порции мочи, когда он мочился в последний раз.

Азотемическая истинная уремия обычно является исходом хронического нефрита. Поэтому появившиеся симптомы уремии обязывают врача еще раз тщательно изучить анамнез больного. Следует придирчиво расспросить родителей и больного о всех симптомах, которые могли бы указать на перенесенный в прошлом нефрит.

Мы наблюдали 4 случая истинной уремии, которая возникла у больных острым нефритом в период анурии или резкой олигурии, при этом у 2 больных остаточный азот крови был выше 100 мг%.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность как осложнение острого диффузного нефрита, по нашим данным, у детей возникает нечасто, значительно реже, чем у взрослых больных. Все же среди причин смерти детей от острого нефрита на первое место следует поставить острую сердечно-сосудистую недостаточность. В случае этого осложнения у ребенка появляется одышка, кашель, цианоз лица и конечностей, границы сердца расширяются, тоны сердца становятся приглушенными, определяется тахикардия (реже брадикардия), систолический шум в области верхушки сердца, гипертония, иногда сменяющаяся гипотонией, резко увеличивается печень, нарастают отеки, появляются влажные хрипы в легких, иногда развивается отек легких. Появляются изменения электрокардиограммы, указывающие на поражение миокарда.

Подобное осложнение мы наблюдали у 2 детей в первую неделю заболевания. У обоих детей нефрит протекал остро и тяжело, но закончился полным выздоровлением.

Отек легких при нефрите обычно возникает на фоне сердечно-сосудистой недостаточности и нередко приводит к смерти больного (М. С. Вовси и Г. Ф. Благман; Wilson, 1961). В этих случаях у больного появляется мучительный кашель, бурно нарастает одышка, цианоз, в легких возникают и быстро распространяются влажные разнокалиберные хрипы.

Отек легких может возникнуть как при остром, так и при хроническом нефрите. Описаны случаи, когда отек легких был одним из первых симптомов острого нефрита (А. А. Челнокова и М. Я. Ямпольская, 1958).

Хлорогидропенический синдром — более редкое осложнение острого нефрита. Чаще наблюдается при хроническом нефрите. Возникает синдром при повышенном диурезе, частой рвоте или поносе, при продолжительной бессолевой диете. Недостаток воды и хлористого натрия в организме вызывает резкую слабость, понижение тургора тканей, анорексию, рвоту. Дыхание больного становится слабым, поверхностным, артериальное давление падает. Могут появиться мышечные подергивания и судороги. Количество остаточного азота крови повышается, что усугубляет имеющуюся азотемию.

Исход острого нефрита

При своевременном и правильном лечении исход нефрита обычно благоприятный.

По данным большинства авторов, у детей нефрит излечивается несколько чаще, чем у взрослых. По данным Л. И. Мазенковой (1953) (довоенные годы), из 200 детей с острым гломерулонефритом полное выздоровление наступило у половины (в 56% случаев), при повторных исследованиях количество выздоровевших детей увеличилось до 74%. В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова (1958) наблюдали полное выздоровление от острого нефрита в 90% случаев. Falk и Palfy (1956), наблюдая 172 детей после выписки из стационара от 6 месяцев до 8 лет, установили полное излечение от нефрита у 93,9% детей. Bächtold (1956), обследуя 103 больных детей через 5—23 года после выписки из больницы, выявил выздоровление у 91,8% детей. Burke и Ross (1947) из 90 детей полное выздоровление от нефрита наблюдали в 93,4% случаев.

Мы длительно наблюдали 100 детей с острым гломерулонефритом. При выписке из клиники 66 из них были здоровыми. Дальнейшее наблюдение от 1 года до 8 лет показало, что у 20 детей оставались изменения в моче в течение 1—3 месяцев, после чего моча полностью нормализовалась. У 5 детей наблюдались изменения в моче и периодические отеки на лице от 4 до 6 месяцев после выписки из стационара. Повторное обследование через 1 и 3 года никакой патологии у этих детей не выявило. Таким образом, 86% детей были здоровыми уже в первые

3 месяца от момента выписки их из стационара, а через год здоровыми оказались 91% детей.

Летальность от острого нефрита невелика по сравнению с хроническим нефритом.

По данным Б. С. Гиршберг и М. Е. Сухаревой, у детей скарлатинозный нефрит закончился смертью в 11,3% случаев. В. И. Молчанов отмечает летальность от скарлатинозного нефрита в 3—4% случаев. Е. Л. Зильберман не наблюдала смертельных исходов при остром нефрите. В. Н. Офицеров (1948), анализируя 1681 историю болезни детей со скарлатинозным нефритом, установил, что умерло 50 детей. В 72% случаев смертельный исход наступил от вторичной пневмококковой инфекции, в 10% — от острой сердечной недостаточности, в 8% — от септических стрептококковых поражений, в 6% — от эклампсической уремии, в 4% — от истинной уремии. По данным О. А. Чумаевской, летальность от скарлатинозного нефрита в период Отечественной войны составляла 10,9%. Из 43 детей с острым нефритом, наблюдаемых Ю. Ф. Домбровской в период войны, умерло двое. Burke и Ross наблюдали смертельный исход от сердечной недостаточности в остром периоде нефрита у 3,3% детей.

В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова из 155 наблюдаемых больных не потеряли ни одного ребенка. Мы также не наблюдали смертельного исхода при остром нефрите.

Приведенные данные показывают, что летальность при остром нефрите у детей постепенно уменьшается. Нет сомнения, что при ранней диагностике и своевременном лечении летальность при остром нефрите может быть сведена к нулю. Очень важно добиться полного излечения от острого нефрита и не допустить перехода в хроническое течение.

У детей хронический нефрит развивается реже, чем у взрослых. Л. А. Краснокутская (1934) наблюдала формирование хронического нефрита у 20% больных детей, Giles у 19%. По данным В. В. Шицковой-Мартынкиной и Р. Ф. Петровой, из 75 обследованных детей хронический нефрит развился в 2,5% случаев, в 7,5% случаев нефрит принял затяжное течение. Burke и Ross наблюдали исход в хронический нефрит у 3,3% детей из 90 больных острым нефритом. Startzman (1955) находил подострый или хронический нефрит у 1—3% больных. Bächtold провел ка-

тамнестические исследования 109 детей, из которых выздоровевшие от острого диффузного нефрита составляли 75,2%. Повторное исследование (от 5 до 23 лет от начала заболевания) показало, что 91,7% детей были здоровы, у 6,5% оставалась патологическая моча, у 1 ребенка (0,9%) развился хронический нефрит, 1 ребенок умер.

По нашим данным, из 100 больных острым диффузным гломерулонефритом, наблюдавшихся после выписки из стационара в продолжение 1—8 лет, здоровым оказался 91. У 5 детей от 1 года до 4 лет при вполне удовлетворительной водовыделительной и концентрационной функции почек наблюдаются патологические изменения в моче, что с известной долей вероятности позволяет диагностировать у них латентно протекающий хронический нефрит. У 4 детей (4%) развился типичный хронический нефрит.

Часто бывает трудно правильно оценить остаточные изменения в моче после стихания всех симптомов острого нефрита. Не менее трудно в некоторых случаях поставить диагноз хронического нефрита. В настоящее время мы не имеем еще четких критериев, которые позволяли бы уже при выписке больного из стационара судить о полном и окончательном выздоровлении его от нефрита.

Н. Л. Вильк и Н. П. Рабинович при катамнестическом наблюдении лиц, выписавшихся из стационара «полностью излеченными», обнаружили, что действительно здоровыми были только 86,1%, у 12,3% оказалась гипертония, а у 1,6% больных была выявлена патологическая моча. Наоборот, у больных, выписавшихся из стационара сомнительными в отношении перехода заболевания в хронический нефрит, в 63,6% наступило полное выздоровление. У 9,1% больных, у которых при выписке из стационара диагностировали переход в хронический нефрит, также наблюдалось выздоровление. Особенно трудно судить о прогнозе заболевания у больных, выписывающихся из стационара с остаточными изменениями в моче.

Как показывают наблюдения многих клиницистов, нефрит, начавшийся остро и протекающий тяжело и циклически, заканчивается быстрее, а прогноз обычно бывает благоприятным. Подобную закономерность отмечали и мы. Хронический нефрит развивается чаще после

вялого, медленно текущего, иногда малосимптомного острого нефрита. Тем не менее мы встречали случаи затяжного и хронического нефрита, развившегося после острого нефрита, протекавшего тяжело и циклически.

Даже при остро протекающем диффузном нефрите следует всегда внимательно следить за длительной и высокой альбуминурией и гипертонией, которые указывают не только на тяжесть заболевания, но нередко и на плохой прогноз.

Вопрос о критериях выздоровления при нефрите у детей требует тщательного изучения. Некоторые авторы указывают, что у детей, выписавшихся из стационара здоровыми (без отеков, с нормальным артериальным давлением и нормальной мочой), при дальнейшем наблюдении признаки нефрита не появились. Однако имеющиеся наблюдения немногочисленны. Л. И. Мазенкова исследовала только 16 детей, выписавшихся здоровыми, В. В. Шицкова-Мартынкина и Р. Ф. Петрова — 30 детей.

Принимая во внимание данные литературы и наши наблюдения, мы полагаем, что при выписке из стационара более или менее уверенно можно говорить об излечении ребенка в том случае, если заболевание протекало остро и циклически, если исчезли отеки, стойко нормализовались артериальное давление, состав мочи (не менее 3—4 последних анализов), картина крови, восстановились функции почек. Об окончательном выздоровлении можно говорить лишь в том случае, если в период последующего диспансерного наблюдения, которое продолжается не менее полугода, у ребенка не было жалоб, повышения артериального давления отеков, патологической мочи.

Прогноз обычно не ухудшается, если острый нефрит протекал крайне тяжело, сопровождался анурией, азотемией или эклампсией.

Наоборот, нельзя предполагать быстрого излечения и быть уверенным в благополучном прогнозе, если нефрит протекал с нефротическим компонентом или с отдельными его элементами, например с длительной высокой альбуминурией, если нефрит протекал вяло, если длительно определялась высокая гипертония, если в моче продолжительное время оставались хотя бы небольшие патологические изменения, особенно если они сочетались с нарушением функций почек.

Как же следует относиться к тем небольшим изменениям в моче, которые остаются после стихания всех основных симптомов острого нефрита? Этих детей мы не можем считать здоровыми. По мнению М. С. Вовси, «наличие даже одного остаточного симптома дает основание считать выздоровление условным, а возможность перехода в хроническое течение вероятной». Можно согласиться с мнением М. С. Вовси и С. Д. Рейзельман, которые считают, что в тех случаях, когда после острого нефрита остаются длительно (более года) патологические изменения в моче, сочетающиеся с периодической гипертонией и небольшими нарушениями функций почек, можно думать о развивающемся хроническом нефрите.

Необходимо отметить, что грозный диагноз хронического нефрита у детей не должен вызывать чувства безнадежности. Известны случаи, когда хронический нефрит у детей полностью излечивался.

Одним из примеров может быть больная, у которой изменения в моче после острого нефрита держались в течение 4 лет, после чего девочка все же выздоровела.

Лида Л., 10 лет. Болела корью, ветряной оспой, 2 раза ангиной. В марте 1957 г., через 3 недели после гриппа появились олигурия, макрогематурия и отеки на лице. На 3-й день больная госпитализирована; диагностирован острый диффузный нефрит. Артериальное давление 120/70—115/65 мм рт. ст. В анализах мочи, кроме большого количества эритроцитов, находили белок до 0,99‰, лейкоциты 5—8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры. При анализе крови определялся нейтрофилез; РОЭ 32 мм в час. Остаточный азот оставался нормальным. Удельный вес мочи был невысоким и несколько монотонным: 1008—1014. Девочка лечилась в стационаре почти 2 месяца. Заболевание протекало нетяжело. Отеки, гипертония и макрогематурия ликвидировались уже в первую неделю. Но постоянно держались патологические примеси в моче (белок 0,066‰, эритроциты неизмененные и выщелоченные 2—5, лейкоциты 2—5 в поле зрения), удельный вес мочи оставался низким, даже при пробе на сухоядение не превышал 1024. РОЭ 21 мм в час. По просьбе родителей больная была выписана домой. Через месяц состояние девочки оставалось удовлетворительным. Состав же мочи был по-прежнему патологическим, количество белка — от следов до 0,099‰, эритроциты неизмененные и выщелоченные 5—8, лейкоциты 3—5 в поле зрения, в некоторых анализах единичные гиалиновые цилиндры. Урологические заболевания не выявлены. Назначен режим с ограничением физической нагрузки, питание, соответствующее возрасту, но с уменьшенным количеством соли, рекомендовано употреблять больше фруктов, овощей, витаминов.

Девочка систематически наблюдалась врачом в течение 7 лет. Кроме патологической мочи, никаких нарушений отмечено не было. Через 4 года после выписки из стационара состав мочи нормализо-

вался, функции почек не нарушены. После этого в течение 3 лет имеет общий режим и питание без ограничений. Состояние остается хорошим, артериальное давление и моча нормальные, что дает право считать девочку здоровой.

Успех терапии зависит от формы заболевания, от систематического наблюдения за больным и выполнения им указаний врача, от возможностей создать ребенку нужные условия жизни.

Приводим случай, который подтверждает важность внимательного наблюдения за ребенком с остаточными патологическими изменениями в моче.

Лида К., 12 лет. Развивалась удовлетворительно. В возрасте 1 года перенесла менингококковый менингит. В нервно-психическом развитии не отставала. Впервые нефритом заболела осенью 1954 г. Предшествующее заболевание осталось невыявленным. Заболевание началось остро — повысилась температура, появились отеки на лице и ногах, кровь в моче. Диагностирован острый диффузный нефрит. Госпитализирована в больницу, где лечилась 3 месяца. Выписана в удовлетворительном состоянии, с нормальной температурой, без отеков, с нормальным артериальным давлением и картиной крови. Однако оставались следы белка в моче, единичные эритроциты и лейкоциты. Почти 6 лет не была под наблюдением врача, никакого режима и диеты не соблюдала.

По словам девочки, после выписки из стационара она чувствовала себя хорошо. Однако через год появились головная боль и временами отеки на лице, моча приобрела цвет мясных помоев. Больная обратилась к врачу, который немедленно ее госпитализировал. В больнице поставлен диагноз хронического нефрита. Через 3 месяца выписана с улучшением. Однако через 2 месяца вновь госпитализирована в тяжелом состоянии и, несмотря на лечение, умерла от уремии.

В этом случае остаточные изменения в моче не были оценены серьезно. Больная оставалась без медицинского надзора, не соблюдала режим и диету. Несомненно, что систематическое наблюдение за девочкой выявило бы своевременно ухудшение состояния, а рано начатое лечение, возможно, предупредило бы развитие хронического нефрита.

Исход острого нефрита с нефротическим компонентом более тяжел, чем острого нефрита.

Из 18 наблюдаемых нами детей мы лишь у одного добились полного выздоровления через 6 месяцев от начала развития нефрита. У остальных больных за время пребывания в клинике (от $2^1/_2$ до 6 месяцев) выздоровления не наступило. 15 детей наблюдались длительно (от 2 до 8 лет) после выписки их из стационара. Говорить уве-

ренно о выздоровлении можно только в отношении 4 детей — после 5—10 месяцев и $1^1/_2$ лет от начала заболевания. У 9 детей развился хронический нефрит, 2 детей умерли от почечной недостаточности через 1 и 2 года от начала возникновения нефрита.

Исход нефротического синдрома, по данным различных авторов, в большинстве случаев неблагоприятный. Burke (1958) наблюдал детей с нефротическим синдромом в течение 7—55 месяцев. Из 61 больного 21% умерли, 71% находились в состоянии ремиссии, у 8% детей наблюдалось обострение болезни. Смертельный исход наступал вследствие перехода болезни в хроническую форму и развития почечной недостаточности. Sereni и Careddu (1961) из 139 детей с нефротическим синдромом наблюдали смертельный исход у 57. Причиной смерти в 69,2% случаев была почечная недостаточность, в 9,6% — инфекционные заболевания, в 5,8% — коллапс.

Многие авторы исход нефротического синдрома рассматривают в связи с применяемой терапией. Lawson и соавторы (1960), анализируя 1723 историй болезни детей, больных нефрозом, пришли к заключению, что при кратковременном лечении кортикостероидами выздоравливало только 40% больных, но продолжительность жизни их увеличилась; длительное применение гормонов (8—12 месяцев) вызывало стойкую клиническую ремиссию. Sereni и Careddu наблюдали 139 детей с нефротическим синдромом. Из них 31 больной не получал гормональных препаратов; смертность в этой группе составила 58%. Из 50 детей, получавших краткий курс гормонального лечения, умерло 23 (46%). Из 58 детей, получавших длительное гормональное лечение, умерло 15 (26%) больных. M. Riley Conrad, R. Scaglione Pater (1959), проведя статистический анализ результатов лечения большого количества детей, больных нефрозом, выявили, что через 4 года после начала болезни среди детей, леченных кортикостероидами, выжило 76,9%, а среди нелеченных гормонами — 61,3%.

Несмотря на активную и своевременную терапию, заболевание нередко затягивается, переходит в хроническую форму.

Неблагоприятному исходу способствует малый возраст ребенка. Двое детей, которые лечились в нашей клинике и затем умерли от уремии, развившейся в

исходе острого нефрита с нефротическим компонентом, были младше 5 лет. Для прогноза нефрита с нефротическим компонентом имеет значение степень поражения клубочкового аппарата, так как плохой исход заболевания наступает прежде всего в связи с хронической почечной недостаточностью.

Большую роль в прогнозе играет исходное заболевание, на фоне которого развертывается картина нефрита. У 2 наблюдаемых нами детей с явлениями очагового туберкулеза в легких и у 1 ребенка с резкой хронической туберкулезной интоксикацией нефрит с нефротическим компонентом протекал очень тяжело и принял хроническое течение. Так же тяжело и с исходом в хронический процесс протекало заболевание у 2 детей с экссудативным диатезом.

При остром нефрите с нефротическим компонентом острое, бурное развитие нефротических симптомов в начале заболевания, по нашим данным, не является обнадеживающим ориентиром в отношении благоприятного прогноза, как это наблюдается при «чистом» гломерулонефрите.

Данные об исходе острого нефрита весьма различны. В общем исход острого диффузного нефрита у детей более благоприятный, чем у взрослых. Редкие случаи смерти при остром нефрите происходят в основном вследствие развития острой сердечной недостаточности. Хронический нефрит в результате острого нефрита у детей развивается реже, чем у взрослых. Среди всех форм острого нефрита следует выделить острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом, который чаще, чем другие формы, заканчивается хроническим нефритом.

Дифференциальный диагноз

Типичная клиническая картина диффузного нефрита позволяет рано и правильно поставить диагноз. Но у каждого ребенка заболевание имеет свои особенности, в связи с чем клиника в начале развития нефрита может быть не совсем обычной, а симптомы заболевания в период его расцвета своеобразными. В этих случаях диагностировать нефрит труднее, чаще допускаются ошибки, приводящие к неправильному и несвоевременному лечению.

Наиболее часто приходится решать вопрос, диффузный ли у больного нефрит или очаговый.

Очаговый нефрит развивается при различных заболеваниях (дифтерия, скарлатина, тонзиллит, пневмония, геморрагический васкулит, септический эндокардит, септикопиемия, экссудативный диатез и др.), а также в тех случаях, когда у ребенка имеются скрытые очаги инфекции (гайморит, холецистит, гранулема зуба и др.).

При этих заболеваниях развиваются гнездные эмболические нефриты, а также очаговые гломерулиты инфекционно-аллергической природы. Петли клубочков подвергаются фибриноидному некрозу. Впоследствии на месте некрозов образуется соединительная ткань, приводящая к частичной или полной облитерации клубочков. В некоторых случаях поражается до 50% клубочков и более.

Основным симптомом очагового нефрита является патологически измененная моча. У больного появляется микрогематурия, небольшая альбуминурия (количество белка в моче менее 1‰), в моче находят лейкоциты, иногда единичные цилиндры и клетки почечного эпителия. Периодически наблюдается макрогематурия, которая сменяется микрогематурией. Некоторые авторы считают макрогематурию более характерной для очагового нефрита, чем для диффузного. Гипертонии и отеков не бывает. Изменения сердца (приглушенность тонов, систолический шум в области верхушки сердца, аритмия), определяемые иногда у ребенка, объясняются основным заболеванием. Больные могут жаловаться на болезненность при мочеиспускании, боль в пояснице, у некоторых из них определяется положительный симптом Пастернацкого.

Функции почек остаются не нарушенными. Как считает М. С. Вовси, нарушение функций почек возникает лишь в крайне редких случаях, при значительном распространении очагового нефрита.

Дифференцировать диффузный нефрит с очаговым приходится в тех случаях, когда периферические симптомы нефрита не отчетливы. У некоторых детей отеки и гипертония при диффузном нефрите держатся короткое время лишь в начале заболевания и своевременно не замечаются ни окружающими, ни больным. Родителей заставляет обратиться к врачу бледность и вялость ре-

бенка, дизурические жалобы, иногда изменение цвета мочи, повышенная температура. При обследовании у ребенка определяют патологические изменения мочи, крови, но явных отеков уже не видно, а артериальное давление оказывается нормальным. Установить диффузный характер поражения почек помогает тщательно собранный анамнез. Важно выявить предшествующее заболевание (грипп, ангину, скарлатину и др.), перенесенное ребенком за 2—3 недели до нефрита, а также выяснить, не было ли у ребенка частой головной боли, уменьшения и изменения цвета мочи, отеков, особенно на лице. Необходимо провести исследования функций почек с помощью пробы Зимницкого и пробы на сухоядение, желательно определить величину клубочковой фильтрации.

Некоторую помощь в диагностике может оказать гидрофильная проба, которая в период скрытых отеков при диффузном нефрите бывает укороченной до 10—20—30 минут вместо 50—60 минут у здорового ребенка. Указанное обследование больного трудно провести в амбулаторных условиях, а поэтому ребенка приходится помещать в стационар.

Если патологическая моча появилась у больного в период какого-либо заболевания, а периферические симптомы нефрита не обнаруживаются, то диагноз очагового нефрита весьма вероятен. В дальнейшем он подтверждается окончательно, если патологические изменения в моче уменьшаются и исчезают при излечении основного заболевания.

Среди заболеваний, протекающих с поражением почек (ангина, пневмония, скарлатина, геморрагический васкулит и др.), особое место занимают туберкулез и ревматизм. Эти заболевания нередко протекают без яркой симптоматики и диагностируются с трудом, но часто сопровождаются почечным синдромом. Причиной возникновения очагового нефрита нередко бывают очаговые инфекции. На первое место среди них следует поставить острые и хронические заболевания носоглотки и среднего уха. В связи с этим больных следует чаще консультировать с отоларингологом. На наш взгляд, педиатры делают ошибку, направляя больного на осмотр к отоларингологу, и не участвуя лично в этом осмотре. Совместный осмотр педиатром и отоларингологом взаимно обогащает специалистов и несомненно приносит

ребенку бóльшую пользу, чем разобщенное обследование. Педиатр и отоларинголог решают, назначить ли больному консервативное лечение тонзиллита или произвести тонзиллэктомию, что при очаговом нефрите дает обычно хорошие результаты.

Не меньшее значение имеет тщательное обследование зубов ребенка. Выявление и удаление кариозных зубов иногда ведет к быстрой ликвидации патологических изменений в моче при очаговом нефрите. Здесь также необходим консилиум педиатра и стоматолога. При совместном осмотре ребенка, принимая во внимание всю серьезность заболевания (нефрита), приходится иногда положительно решать вопрос об удалении кариозных зубов, не считаясь с возможными изменениями зубочелюстной системы.

Скрытым очагом инфекции могут быть вяло протекающие воспалительные процессы желчного пузыря и желчных путей. Патологическая моча иногда направляет мысли врача на выявление новых почечных симптомов. В этих случаях бледность ребенка, сердечные расстройства, неопределенные боли в животе относят ошибочно за счет нефрита, в то время как у ребенка протекает холецистит, выявленный только при дуоденальном зондировании.

Приводим историю болезни ребенка, у которого постановка диагноза представляла определенные трудности.

Лиза Н., 8 лет. В возрасте 7 лет дважды болела фолликулярной ангиной, последний раз за месяц до настоящего заболевания. После ангины побледнела, ухудшился аппетит, иногда болела голова, временами жаловалась на боль в животе. 2/IV 1960 г. родители увидели у девочки кровавую мочу. В этот же день больную показали врачу. На 4-й день заболевания больная госпитализирована с диагнозом: острый диффузный нефрит. При поступлении субфебрильная температура, аппетит плохой. Кожа бледная. Миндалины выходят за пределы дужек, рыхлые, с открытыми лакунами. Два кариозных зуба. Небольшая пастозность верхних век. Тоны сердца слегка приглушены. Пульс 62 удара в минуту. Артериальное давление 96/40 мм рт. ст. Печень на 1,5 см ниже реберной дуги, безболезненна. Симптом Пастернацкого справа нерезко положительный. Моча светлая, удельный вес 1018, белок 0,66‰, эритроциты 20—30, лейкоциты 3—5 в поле зрения. Анализ крови: лейкоциты 9200, нейтрофилез; РОЭ 28 мм в час.

Дальнейшее наблюдение заставило сомневаться в диффузном поражении почек. Во-первых, в клинической картине заболевания явно преобладала постоянная микрогематурия, временами макрогема-

турия, количество белка в моче колебалось от 0,66‰ до следов; артериальное давление ни разу не было повышенным, а небольшая пастозность век, наблюдавшаяся при поступлении, прошла в первые же 2 дня обследования. Во-вторых, несмотря на резко патологическую мочу, функции почек оставались почти не нарушенными. Определялась никтурия, удельный вес колебался от 1012 до 1027, остаточный азот 28 мг%. При пробе с эндогенным креатинином клубочковая фильтрация составляла 78 мл в минуту. Гидрофильная проба 35 минут. Для диагноза очагового нефрита необходимо было выявить основное заболевание, приведшее к поражению почек.

Были удалены кариозные зубы, сделан снимок придаточных пазух. Принимая во внимание недавно перенесенную фолликулярную ангину, увеличение и рыхлость миндалин, назначили промывание лакун миндалин раствором пенициллина, но лечение не оказало влияния ни на состав мочи и крови, ни на температуру больного.

Учитывая боль в животе и рвоту, которые были в анамнезе, девочке провели дуоденальное зондирование. В порции В и С было найдено большое количество лейкоцитов. Назначено соответствующее лечение: диета, витамины, синтомицин, вливания пенициллина в duodenum через зонд, покой, тепло. Через неделю состояние улучшилось, температура стала нормальной. Моча и кровь полностью нормализовались. Выписана здоровой через 45 дней после поступления в клинику с диагнозом: холецистит, очаговый нефрит, аскаридоз.

Скрытый очаг инфекции нередко трудно выявить; в данном случае им оказался малосимптомно протекающий холецистит. В некоторых случаях, несмотря на явный очаговый характер нефрита, первичный инфекционный очаг выявить вовсе не удается или он определяется довольно поздно.

Если основное заболевание не выявлено, диагноз очагового нефрита надо ставить с большей осторожностью. В таких случаях можно легко пропустить диффузный нефрит, протекающий преимущественно с патологическими изменениями в моче. Недооценка возможности малосимптомного начала и вялого течения диффузного нефрита может привести к поздней его диагностике, позднему лечению и способствовать развитию хронического нефрита.

В последние годы для уточнения характера поражения почек применяют их пункцию с последующим гистологическим исследованием пунктата. Heptinstall и Joekes (1959) делали пункции почки 100 взрослым больным с различными заболеваниями почек и подвергали пунктат гистологическому и бактериологическому исследованию. У 13 из 100 больных был обнаружен очаговый нефрит. При биопсии у этих больных было установлено поражение $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ всех клубочков, в одном случае было

поражено $^{2}/_{3}$ клубочков. При микроскопии пунктата находили пролиферацию эндотелиальных и эпителиальных клеток клубочков или клеток капсулы Боумена, в некоторых случаях некроз и интракапиллярный тромбоз, гиалиноз или фиброз петель клубочков. Бактериологические исследования были отрицательными.

Полученные гистологические данные авторы сопоставляли с клинической картиной заболевания. У 13 исследуемых больных давность нефрита была от 3 недель до 1 года. У всех больных наблюдалась альбуминурия и гематурия. У 10 больных определялась гипертония до 150/100—210/140 мм рт. ст., у 6 — отеки, у 5 была увеличена концентрация мочевины в крови. Наблюдения над больными от 4 месяцев до 2 лет показали, что альбуминурия исчезла только у шести, у трех сохранялась гематурия, у 4 больных оставалось повышенным артериальное давление (у двух в сочетании с альбуминурией). Авторы делают заключение, что если основываться только на клинических данных, то у 5 больных можно было бы диагностировать диффузный нефрит, так как, кроме патологического изменения мочи, у них определялись отеки и гипертония. Очаговый характер заболевания был установлен только биопсией.

Полученные данные представляют несомненный интерес. Однако мы считаем, что для правильной постановки диагноза и рациональной терапии несравненно большее значение имеют клиническая картина заболевания и показатели функциональных проб почек в динамике, чем данные пункции почек, сделанной однократно.

Биопсия почек может быть ценным методом исследования при диагностике неясных случаев заболевания. Надо полагать, что при дальнейшем совершенствовании техники биопсии будут получены сравнительные данные патогистологии, клиники заболевания и результатов функциональных проб почек, которые помогут более глубоко изучить вопросы патологии почек.

Если у ребенка диагностируется очаговый нефрит, то можно надеяться на хороший исход заболевания. Однако и при очаговом нефрите прогноз не всегда благоприятный. Как указывает М. С. Вовси, очаговый нефрит склонен рецидивировать. С каждым обострением в патологический процесс вовлекается все большее количество клубочков, вследствие чего может возникнуть угроза

нефроцирроза. М. С. Вовси предполагает, что некоторые вяло текущие хронические нефриты, которые заканчиваются диффузным процессом в виде вторичного сморщивания с почечной недостаточностью, развиваются в результате непрерывно рецидивирующего аллергического очагового нефрита.

В некоторых случаях острый нефрит приходится дифференцировать с обострением хронического нефрита. В детском возрасте хронический нефрит встречается значительно реже, чем у взрослых. Чтобы не принять обострение хронического нефрита за острый процесс, приходится подробно расспрашивать о симптомах, которые могли бы указать на заболевание ребенка нефритом в прошлом. Здесь анамнез играет ведущую роль среди других методов обследования больного. Если симптомы перенесенного заболевания не укладываются в картину острого нефрита, а тем более если имеется документ, подтверждающий, что ребенок перенес острый диффузный нефрит, то данное заболевание правильнее рассматривать как обострение хронического нефрита.

В литературе имеются сведения о возможности повторного заболевания острым нефритом. Б. А. Черногубов в военное время наблюдал повторение острого нефрита у 23% больных. О. А. Чумаевская также отмечала повторные нефриты у детей в военное время. Е. М. Тареев, С. Д. Рейзельман и другие авторы рассматривают повторные острые нефриты как обострение хронического нефрита. Мы считаем, что повторные нефриты бывают исключительно редко. В нашей практике не было случая повторного острого диффузного нефрита у ребенка. Если о перенесенном в прошлом нефрите говорили родители, то при проверке по врачебным документам у ребенка оказывался не нефрит, а другие заболевания (цистит, сывороточная болезнь, очаговый нефрит и др.). Обострения хронического нефрита наступают у детей обычно после резкого нарушения диеты (после соленой пищи) или после инфекций — гриппа, ангины.

При хроническом нефрите путем расспроса родителей и больного удается выяснить, что ребенок до данного обострения периодически жаловался на головную боль, боль в животе, плохой аппетит, рвоту, небольшие отеки на лице и ногах, реже боль в области сердца. Ребенок быстро устает при обычной нагрузке, при ходьбе появля-

ется одышка. При осмотре обращает на себя внимание резкая бледность кожи. В некоторых случаях определяется гипертония, расширение границы сердца. При обследовании иногда выявляется изостенурия, гипостенурия, анемия.

Боря В., 11 лет. Перенес корь, ветряную оспу, часто болел ангинами. Заболел остро 12/X 1961 г. Поднялась температура до 39°, появилась боль в горле. Врач диагностировал ангину. 3 дня мальчик лечился дома. Через 10 дней вновь повысилась температура, появились отеки на лице и руках, макрогематурия. В этот же день госпитализирован в больницу, где лечился в течение месяца. Состояние больного было средней тяжести, кожа бледная, распространенные отеки. Макрогематурия. Гипертония. Субфебрильная температура. Временами рвота и боль в животе.

20/XI больной переведен в клинику с диагнозом: острый диффузный нефрит. Мальчик вялый, очень бледный. Анасарка, гидроторакс, асцит, гидроперикардит. Границы сердца расширены влево, тоны звучные, тахикардия. Артериальное давление 144/100—132/95 мм рт. ст. Живот болезненный. Печень на 5 см ниже реберной дуги. Диурез снижен умеренно. Моча бурого цвета. Слизистые бледные. Изо рта уринозный запах. Моча цвета мясных помоев, удельный вес 1012, белок 8,9‰, неизмененные и выщелоченные эритроциты покрывают все поле зрения, лейкоциты 10—15, цилиндры гиалиновые 4—8, зернистые 3—5 в поле зрения. Анализ мочи по Зимницкому выявил монотонность порций мочи, изогипостенурию (удельный вес 1010—1012). Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину снижена до 10 мл в минуту. Анализ крови выявил резкую анемию (эритроциты 2 630 000, Hb 8,1 г%), лейкоцитоз, нейтрофилез, резко ускоренную РОЭ. Остаточный азот 65,6 мг%, холестерин 300 мг%, белок плазмы 5—6 г%.

Несмотря на острое начало заболевания и небольшую его длительность ($1^1/_2$ месяца), все же имеющаяся у ребенка анемия, снижение концентрационной функции почек и развивающаяся уремия указывали на хроническое заболевание почек. Дополнительный анамнез выявил, что у мальчика с 9 лет была частая головная боль, несколько раз возникали носовые кровотечения, были жалобы на боль в животе. Отеков родители не замечали.

Возможно, что нефрит у мальчика начался около 2 лет тому назад, протекал малосимптомно и был диагностирован только в период обострения, вызванного ангиной. Окончательный диагноз: хронический нефрит с нефротическим компонентом. Начинающаяся уремия.

Некоторые дети в начальном периоде обострения хронического нефрита выглядят довольно хорошо, никаких жалоб не предъявляют и не указывают на расстройство здоровья до данного заболевания. В этих случаях хороший анамнез, собранный у родителей, является почти единственным ключом к распознаванию заболевания. При почечных заболеваниях, как, впрочем, и при других болезнях, нельзя делать вывод о патологическом про-

цессе, пользуясь только анамнезом, собранным при приеме ребенка в стационар. Приходится дополнительно вызывать родителей для подробной беседы. Время, затраченное на собирание сведений о больном, всегда окупается, так как полученные данные нередко совершенно по-новому раскрывают сущность заболевания. Разумно собранный анамнез часто дает для диагностики заболевания больше данных, чем целый ряд трудоемких, занимающих много времени (гораздо больше, чем собирание анамнеза) методов исследования больного.

Острый нефрит иногда нелегко отличить от пиелонефрита. Предположение об этом заболевании возникает в тех случаях, когда основные симптомы диффузного нефрита выражены слабо, а на первый план выступают явления дизурии, повышенная температура. В моче больного, кроме эритроцитов, находят большое количество лейкоцитов. Некоторые педиатры ставят диагноз пиелонефрита в случаях явного диффузного нефрита, если в моче больного находят даже небольшое количество лейкоцитов. На наш взгляд, это совершенно неверно, так как пиелонефрит имеет определенную клиническую картину и характерные данные лабораторных исследований мочи.

Клиницисты нередко различают два самостоятельных заболевания — пиелит и пиелонефрит. Однако, как показывают анатомо-гистологические исследования, при пиелите, так же как и при пиелонефрите, почти всегда наблюдается поражение паренхимы почек. Поэтому многие авторы в настоящее время считают более правильным не выделять пиелит как изолированное заболевание, а считать его одной из стадий пиелонефрита (А. Я. Пытель, и С. Д. Голигорский, 1961; Wilson, Schloss, 1929). Пиелонефрит—инфекционное заболевание. Возбудителем чаще всего бывает кишечная палочка, иногда стафилококк, стрептококк, proteus и др. Микроорганизмы попадают в ткань почки гематогенным, лимфогенным, а также урогенным путем из мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Последний путь инфицирования чаще наблюдается у девочек, так как мочеиспускательный канал у них более короткий и широкий.

Возможность инфицирования мочевых органов возрастает при снижении иммунитета у ребенка. Поэтому пиелонефрит часто развивается как вторичное заболевание

при гриппе, пневмонии, дизентерии, а также у детей с пониженным питанием и измененной реактивностью (при гипотрофии, экссудативном диатезе). Развитию заболевания способствует застой мочи, который возникает при камнях, аномалиях развития мочевых путей, фимозе. Клиническая картина острого пиелонефрита весьма разнообразна. Как указывает М. С. Маслов (1960), заболевание может протекать латентно. У ребенка развивается анорексия, анемия, наблюдается длительный субфебрилитет. И только повторное исследование мочи (иногда исследование суточной мочи) помогает установить диагноз. В некоторых случаях заболевание, наоборот, протекает очень тяжело, с высокой температурой, менингеальными симптомами, резким похуданием, септическими явлениями. У большинства детей острый пиелонефрит развивается остро, дает клиническую картину средней тяжести и заканчивается благополучно через 7—10 дней. Если предпосылки для возникновения пиелонефрита не устранены, то заболевание может рецидивировать, а в некоторых случаях принимает затяжное и хроническое течение. У больного пиелонефритом внезапно повышается температура до 38—39° и выше. В последующие дни она имеет ремиттирующий характер, реже остается несколько дней на высоких цифрах. Ребенок жалуется на головную боль, озноб, боль в пояснице; кожа становится бледной, слизистые сухие, язык обложен. Иногда бывает тошнота и рвота. Как правило, особенно у старших детей, возникают частые болезненные мочеиспускания. Поколачивание области почек болезненно. Иногда боль иррадиирует в область живота, при пальпации которого определяется напряжение брюшной стенки. У некоторых больных прощупывается увеличенная болезненная почка. В некоторых случаях, особенно у маленьких детей, дизурия отсутствует, что затрудняет диагностику.

Суточное количество мочи при пиелонефрите может быть уменьшено. Моча мутная. При анализе определяется небольшое количество белка. Микроскопия осадка выявляет большое количество лейкоцитов (гной в моче). Могут быть единичные эритроциты, клетки плоского эпителия. Из мочи, как правило, высевается патогенный возбудитель. При анализе крови определяется лейкоцитоз, нейтрофилез, часто со сдвигом влево, ускоренная РОЭ.

Функции почек нарушаются в зависимости от степени вовлечения в патологический процесс почечной ткани. Может определяться снижение диуреза в период лихорадки, никтурия, нерезкая гипостенурия, небольшое снижение клубочковой фильтрации. Как указывает А. Я. Духанов (1961), при выраженном двустороннем пиелонефрите может быть повышен остаточный азот крови. Приводим случай пиелонефрита.

Таня С., 4 лет. Перенесла корь, ветряную оспу, дизентерию, которая имела затяжное течение. Девочка похудела, стала плохо есть. Заболела 21/I 1959 г. Температура поднялась до 38°, появилась боль в пояснице, дизурия, моча стала мутной. В ночь с 21 на 22/I температура повысилась до 39,6°, был бред и озноб. Моча желтого цвета, мутная, удельный вес 1016, белок 0,66‰, эритроциты 2—4 в поле зрения, лейкоциты покрывают все поле зрения. При анализе крови выявлен лейкоцитоз, нейтрофилез; РОЭ 30 мм в час. Девочка направлена в клинику с диагнозом: острый нефрит.

Больная вялая, бледная. Жалуется на боль в области поясницы, болезненное частое мочеиспускание. Пульс 120 ударов в минуту. Артериальное давление 90/50 мм рт. ст. Диурез нерезко снижен. Моча светлая мутная, удельный вес 1020, белок 0,33‰, эритроциты 0—1, лейкоциты 30—40 в поле зрения. Из мочи высеяна кишечная палочка, не чувствительная к антибиотикам. При пробе Зимницкого определяется никтурия, монотонность удельного веса: дневной диурез 295 мл, ночной диурез 276 мл; удельный вес 1020—1024. Остаточный азот 33,6 мг%, холестерин 192 мг%. Клубочковая фильтрация (проба с эндогенным креатинином) 60 мл в минуту, реабсорбция 98%. Клиника заболевания и данные исследования мочи позволили поставить диагноз пиелонефрита.

В последующих анализах мочи количество белка уменьшилось. Резкая пиурия продолжалась 20 дней, микроскопически эритроциты были найдены только в двух анализах. Больная получала щадящую диету, обильное питье, витамины, рыбий жир, гамма-глобулин, фурадонин. Состояние улучшилось. Через месяц девочка выписана здоровой, состав мочи нормализовался.

В дифференциальной диагностике острого диффузного нефрита и пиелонефрита помогает изучение анамнеза больного. Острый нефрит развивается чаще после гриппа, ангины, скарлатины. Пиелонефрит возникает нередко при пневмонии или в период выздоровления от пневмонии, при дизентерии и в период затяжной и хронической дизентерии, при гриппе и после гриппа, при колиэнтерите, гипотрофии, экссудативном диатезе. Надо узнать, не болел ли ребенок ранее пиелитом (пиелонефрит нередко повторяется).

При осмотре следует обратить внимание и на общий habitus больного (пиелонефрит часто бывает у детей с по-

ниженным физическим развитием). Важно знать симптомы начального периода заболевания. Острое начало с высокой температурой, ознобом, рвотой, дизурией, болезненностью в мышцах, пояснице больше говорит в пользу пиелонефрита, если при осмотре нет явных симптомов острого нефрита (отеков, гипертонии). Для нефрита характерна макрогематурия или выраженная микрогематурия, цилиндрурия. Резкая задержка мочи вплоть до анурии бывает при остром нефрите и почти не встречается при приелонефрите (за исключением нарушения выделения мочи при камнях, опухолях или других механических препятствиях). При пиелонефрите мы не наблюдали и выраженного нарушения концентрационной функции и клубочковой фильтрации. В то же время для острого нефрита не характерна резкая и длительная пиурия, а дизурия, если и бывает, то непродолжительная и только в самом начале заболевания. При нефрите почти никогда не высевается бактериальная флора из мочи, как при пиелонефрите. Если у ребенка нет явных признаков острого диффузного нефрита, а состав мочи и клинические симптомы заставляют подозревать инфекцию мочевых путей, то высокий лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево и резко ускоренная РОЭ говорят больше о пиелонефрите, чем о малосимптомном нефрите. Диффузный нефрит — двусторонний процесс. При пиелонефрите может быть поражена одна почка. Пальпацией у некоторых больных удается определить увеличение размеров пораженной почки.

В настоящее время при дифференциальной диагностике нефрита и пиелонефрита начали применять метод исследования мочевого осадка по Каковскому—Аддису— подсчет количества форменных элементов, выделяемых с суточной мочой. По данным Е. М. Грановской, у здоровых детей за сутки с мочой выделяется 600 000 эритроцитов, 1 000 000 лейкоцитов у мальчиков и 2 000 000 у девочек и 50 000 цилиндров. При пиелонефрите в осадке суточной мочи количество лейкоцитов резко увеличено и значительно преобладает над эритроцитами. Иногда исследование мочевого осадка по Каковскому — Аддису имеет решающее значение для диагностики.

Больная Валя К., 10 лет. В течение нескольких лет у нее диагностировали хронический нефрит. Однако периферических симптомов нефрита у девочки не было, лишь временами появлялась пастоз-

ность верхних век. В моче постоянно находили белок — от следов до 0,23‰, лейкоциты — от 2 до 10 в поле зрения, временами определялись единичные эритроциты. Больная длительно получала бессолевую диету, соблюдала режим. При амбулаторном обследовании гидрофильная проба была равна 40 минутам, удельный вес мочи (проба Зимницкого) 1010—1025, РОЭ 28 мм в час. Проведенное исследование (осмотр больной, снимок грудной клетки, туберкулиновые пробы, повторное исследование мочи на микобактерии туберкулеза методом флотации) позволило иключить туберкулезную инфекцию. При посеве мочи флора не обнаружена. При исследовании осадка суточной мочи выявлено 1 000 000 эритроцитов, 8 860 000 лейкоцитов, 60 000 цилиндров. Резкое увеличение количества лейкоцитов в осадке мочи указывало на воспалительный процесс мочевых путей. Поставлен диагноз: хронический пиелонефрит. Через 3 недели при повторном исследовании из мочи был высеян золотистый стафилококк. Больная поправилась при лечении фурадонином и стрептомицином на фоне режима, диеты, обогащенной витаминами. Троекратно сделано переливание плазмы.

Диагностике пиелонефрита может помочь нахождение в моче клеток Штернгеймера — Мелбина, которые определяются при соответствующей окраске осадка суточной мочи.

При затруднении диагностики заболевания почек, сопровождающегося пиурией, следует провести урологическое исследование (обзорная рентгенография брюшной полости, внутривенная или ретроградная пиелография, хромоцистоскопия), которое может выявить увеличение тени лоханки на рентгенограмме, тень камней, аномалию развития почек, нарушение проходимости мочеточника. Хромоцистоскопия помогает установить снижение выделительной функции пораженной почки.

Значительные трудности иногда возникают при дифференциации острого нефрита с почечнокаменной болезнью.

Причина почечнокаменной болезни до настоящего времени не вполне ясна. У здорового человека соли, входящие в состав мочи, находятся в растворенном состоянии. Они не выпадают в виде кристаллов благодаря присутствию в моче коллоидов. Согласно наиболее распространенной физико-химической теории камнеобразования, при нефролитиазе изменяется соотношение растворенных солей и защитных коллоидов, что ведет к выпадению мочевых солей в осадок. В отношении предпосылок, способствующих камнеобразованию, существуют различные мнения, основанные на клинических наблюдениях и экспериментальных исследованиях.

Указывают на значение изменения минерального обмена и кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза (С. Я. Капланский, 1938; М. И. Егоров, 1940). Изменению минерального обмена способствует нарушение центральной нервной системы и нервно-эндокринной регуляции. Определенную роль в этиологии почечнокаменной болезни играет витаминный состав пищи, в частности гиповитаминоз А, приводящий к кератизации слизистой лоханок.

Некоторые авторы придают значение употреблению жесткой питьевой воды, отсутствию в воде йода. Несомненно, что образованию камней способствует травма почки; сгустки крови могут послужить ядром, вокруг которого кристаллизуются соли. Клинические наблюдения показывают, что камни в почках нередко образуются при травмах костей, особенно при переломах длинных трубчатых костей, позвоночника и костей таза. А. П. Фрумкин (1952) считает, что причиной образования камней при повреждении костей является нарушение центральной нервной системы, влияющей на фосфорно-кальциевый обмен. Имеет значение также длительная иммобилизация, вынужденная мышечная бездеятельность, что нарушает обмен веществ с повышением поступления в кровь известковых солей. Особенно благоприятные условия для образования камней создает инфицирование костных переломов, сопровождающихся бактеремией и бактериурией. В образовании камней имеет значение инфекция мочевых путей, а также инфекция других органов, при которых происходит выделение бактерий и их токсинов через почки. Образованию камней способствуют застой мочи, аномалии развития почек, затрудняющие выведение мочи. В возникновении заболевания определенное значение имеет и наследственный фактор (нефролитиаз наблюдается у нескольких членов одной семьи), который связан с возможным наследованием особенностей и специфики обмена веществ (Э. И. Гимпельсон, 1956).

Нередко в этиологии камнеобразования принимает участие несколько факторов. В каждом случае большое значение имеют кортико-висцеральные нарушения, меняющие обменные процессы, которые составляют основу почечнокаменной болезни.

Чаще других встречаются оксалаты, ураты и фосфаты. Оксалаты состоят из щавелевокислых солей. Камни

имеют темно-бурый или коричневый цвет, они твердые, поверхность их неровная, с шипами, которые легко травмируют окружающие ткани. Ураты состоят из кристаллов мочевой кислоты и ее натриевой соли. Имеют желтый или кирпично-коричневый цвет, твердые, гладкие. По размерам меньше оксалатов. Фосфаты состоят из солей фосфорной кислоты. Цвет их белый или серый, консистенция мягкая, поверхность гладкая или шероховатая. Часто камни бывают комбинированными. Иногда встречаются камни более редкого состава — белковые, цистиновые, холестериновые, сульфаниламидные и др. Камни в большинстве случаев бывают с одной стороны.

Самым частым симптомом почечнокаменной болезни является боль в области поясницы в виде приступов почечной колики. Приступы нередко начинаются после резких движений, бега, тряски в автомобиле, в некоторых же случаях при полном покое больного, иногда ночью. Почечная колика возникает внезапно или после короткого периода предвестников, во время которого ощущается небольшая боль в пояснице, вздутие живота. При приступе боль обычно резкая, иррадиирующая вниз по ходу мочеточника, в пах, в половые органы и ногу, реже в лопатку и плечо. Появляются позывы на мочеиспускание. В то же время количество мочи уменьшается вплоть до анурии. Больные кричат, ищут удобного положения, которое бы уменьшило боль. Во время приступа часто бывает озноб, тошнота, рвота, сухость во рту, метеоризм. Лицо покрывается холодным потом. Температура повышается. Определяется лейкоцитоз, ускоренная РОЭ. Иногда пальпируется увеличенная почка. Приступ может быть кратковременным или затянуться на несколько часов. Кончается приступ внезапно, после чего выделяется большое количество мочи, а иногда отходят камни. После приступа иногда остается тупая боль в пояснице. Частота приступов различная; иногда они повторяются через короткий промежуток времени, иногда через несколько месяцев или лет. У некоторых больных приступов колики не бывает, но ощущается тупая ноющая боль, чувство неловкости в поясничной области. В редких случаях заболевание протекает и без боли.

Наряду с болью для нефролитиаза характерна микро- и макрогематурия. Моча больного напоминает цвет клюквенного морса или мясных помоев и не содержит

обычно кровяных сгустков. Большинство авторов указывает, что чаще наблюдается микрогематурия. Гематурия возникает во время и после приступа колики, а также после резких движений. При постельном режиме гематурия обычно прекращается. Характерно сочетание болей и гематурии. Случаи нефролитиаза без гематурии очень редки. Кроме эритроцитов, в моче находят и лейкоциты. Пиурия может быть следствием раздражения стенок мочевых путей камнями. Однако чаще всего пиурия указывает на присоединившуюся инфекцию, что подтверждается при посеве мочи. Нефролитиаз нередко ведет к тяжелым осложнениям. К наиболее часто встречающимся осложнениям относится калькулезный гидронефроз, пионефроз, пиелонефрит, калькулезная и рефлекторная анурия.

Почечнокаменная болезнь у детей описана мало. По данным различных авторов, клиническая картина заболевания мало отличается от проявлений заболевания у взрослых. Трудность дифференциальной диагностики острого нефрита и почечнокаменной болезни возникает в тех случаях, когда заболевания протекают нетипично.

Если у больного нет выраженного отека и гипертонии, а в анамнезе или в период наблюдения врачом возникает приступ резкой боли в пояснице, то подозрение в отношении почечнокаменной болезни возникает немедленно. Диагностика становится несравненно более трудной, если у больного выражен только мочевой синдром, а болей нет. В этих случаях клиническое мышление и опыт врача в первую очередь заставляют искать опорные пункты для постановки диагноза нефрита.

Для подтверждения диагноза следует выяснить, были ли у ребенка заболевания, вслед за которыми или на фоне которых часто развивается нефрит, каковы были начальные симптомы заболевания, нет ли в настоящее время у ребенка гипертонии, расширения границ сердца, явных или скрытых отеков (ускоренная гидрофильная проба), патологических изменений в крови. В пользу диффузного нефрита говорит значительное нарушение основных функций почек. Мы считаем, что при каждом неясном случае нефрита, сопровождающегося только или почти исключительно мочевым синдромом, необходимо провести урологическое обследование. Нередко в таких случаях обнаруживают камни почек.

А. Я. Духанов (1961) указывает, что боль в области почки была первым проявлением почечнокаменной болезни лишь у 55% наблюдаемых им детей. У остальных детей жалоб не было, к урологу их заставила обратиться пиурия, реже гематурия, а в единичных случаях болезненное мочеиспускание. Из 200 детей, которые были направлены в нашу клинику с острым диффузным нефритом, впоследствии у 6 был поставлен диагноз почечнокаменной болезни, у 2 из них боль отсутствовала.

Приводим историю болезни ребенка, у которого диагноз почечнокаменной болезни вызывал затруднения вследствие отсутствия типичной боли, наличия длительной макрогематурии и некоторого нарушения клубочковой фильтрации.

Саша Н., 8 лет. Перенес скарлатину, корь, ветряную оспу, эпидемический паротит. Заболел в декабре 1961 г. Мать заметила у мальчика мочу цвета мясных помоев. Анализ мочи, сделанный на 2-й день, не выявил отклонений от нормы. Через 2 месяца вновь появилась кровь в моче. Белок 0,99‰, эритроциты покрывают все поле зрения, единичные лейкоциты. С 21/II по 16/III мальчик находился в местной больнице с диагнозом: острый диффузный нефрит. Поскольку гематурия не прекращалась, 17/IV он был переведен в клинику.

Ребенок бледный, истощенный с множественными плотными лимфатическими узлами. Три кариозных зуба. Артериальное давление 96/50—118/55 мм рт. ст. Пульс 80 ударов в минуту. Моча мутная, красно-бурого цвета. В моче белок от 0,166 до 1,47 и даже 11,7‰ при резко выраженной гематурии. РОЭ 18—12 мм в час. При пробе Зимницкого удельный вес мочи 1005—1021. При пробе на сухоядение удельный вес достигал 1030. По креатининовой пробе клубочковая фильтрация была 46,7—39 мл в минуту, а затем повысилась до 152 мл в минуту. Реакция Пирке положительная.

Принимая во внимание отсутствие отеков, гипертонии, нормальные анализы крови и хорошую концентрационную функция почек, диагноз диффузного нефрита был исключен.

Был полностью санирован рот, исключены все возможные очаги скрытой инфекции. Моча исследована на микобактерии туберкулеза методом флотации, морские свинки заражены мочой больного. Предполагаемый туберкулезный процесс в почке не был подтвержден. В клинике был сделан обзорный, затем прицельный снимок почек, а также внутривенная урография. На снимках выявлялась тень камня правой почки. Контуры мочевыводящих путей обеих почек нормальные. Диагноз: почечнокаменная болезнь, хроническая туберкулезная интоксикация. Назначено консервативное лечение под наблюдением педиатра и уролога.

Дифференциальный диагноз острого диффузного нефрита и почечнокаменной болезни особенно труден в тех редких случаях, когда нефролитиаз сопровождается па-

стозностью тканей. Л. А. Дилигенская и Н. Г. Дементьева (1958) из 13 наблюдаемых ими детей с почечнокаменной болезнью у 3 отмечают незначительную отечность век и голеней. Мы наблюдали больного нефролитиазом, у которого была пастозность тканей, что и послужило одной из причин ошибочной диагностики заболевания.

Женя Г., 11 лет. Перенес корь, коревую краснуху, эпидемический паротит, воспаление легких. В январе 1959 г. был диагностирован грипп, после которого мальчик вскоре заболел нефритом. Заболевание сопровождалось болью в пояснице и микрогематурией. Артериальное давление не измеряли. Лечился дома 3 недели. С февраля состояние хорошее, состав мочи нормальный.

22 апреля у мальчика появилась кровавая моча, на 2-й день боль в пояснице и животе. В этот же день был помещен в больницу, где и находился в течение 2 недель. У больного была почти постоянная макрогематурия, несколько раз были приступы резкой боли в пояснице. Иногда приступы сопровождались рвотой. Наряду с острым нефритом врач предполагал и почечнокаменную болезнь. 5/V больной был переведен в клинику для дальнейшего обследования и лечения.

При поступлении небольшая пастозность под глазами, отечность голеней. Пульс 74—82 удара в минуту. Артериальное давление 90/60—130/80 мм рт. ст. Симптом Пастернацкого слабо положительный справа. За 3 недели 3 раза была моча цвета мясных помоев. Удельный вес мочи 1011—1022, белок 0,13—0,99—0,099‰, эритроциты от 1 до значительного количества в поле зрения, неизмененные и выщелоченные, лейкоциты до 17—23 в поле зрения. Проба Зимницкого: выпито 1200 мл, выделено 929 мл, днем — 627 мл, ночью — 302 мл, удельный вес мочи 1012—1021. Проба на сухоядение выявила колебания удельного веса мочи от 1014 до 1028. Исследование мочи на микобактерии туберкулеза дало отрицательный результат. Анализ крови: Hb 12,7 г%, эр. 4 220 000, л. 8500, с. 53%, п. 4%, э. 5%, лимф. 29%, мон. 9%; цветной показатель 0,9; РОЭ 8 мм в час. Гидрофильная проба 35 минут. Остаточный азот 21,6 мг%, холестерин 184 мг%. Обзорная рентгенография брюшной полости никакой патологии не выявила. В результате наблюдения и обследования в клинике был подтвержден диагноз острого диффузного нефрита, так как, кроме мочевого синдрома, у ребенка определялись пастозность тканей и небольшая гипертония. Предположение о почечнокаменной болезни было отклонено в связи с явными симптомами нефрита и отсутствием конгломератов в мочевых путях при рентгенологическом исследовании. Приступы боли в пояснице могли быть объяснены нефритом. Мальчик находился в клинике 3 недели и был выписан домой по просьбе родителей. После выписки состав мочи вскоре нормализовался и мальчик чувствовал себя хорошо.

Через месяц без видимой причины у ребенка вновь начался приступ боли в правом боку. В этот же день доставлен в урологическое отделение. При обследовании правая почка увеличена. Внутривенная урография выявила камень правой почки. Было решено произвести операцию. Однако после приступа у больного

с мочой вышло 2 камешка. Почка сократилась. Анализ мочи нормальный. Приступ боли не повторялся. Больной выписан домой. Чувствует себя здоровым в течение 3 лет.

Описанный случай указывает на возможность появления значительной пастозности тканей при нефролитиазе, а также подтверждает, что для установления диагноза важно оценить и сопоставить все симптомы, провести тщательное обследование больного. Как показал приведенный случай, обзорная рентгенография мочевыводящих путей недостаточна для установления нефролитиаза.

Мы полагаем, что и нерезкое повышение артериального давления у ребенка также связано с нефролитиазом, тем более что небольшую и непостоянную гипертонию мы наблюдали и у других детей с нефролитиазом.

Однако и диффузный нефрит может сопровождаться резкими приступами боли в животе. В то же время известно, что при почечной колике боль в пояснице может иррадиировать не только в пах, половые органы и ногу, но и в область живота. В некоторых случаях почечная колика протекает с клинической картиной «острого живота». На боль в животе при почечной колике чаще указывают дети младшего возраста, плохо локализующие болевые ощущения. В затруднительных случаях следует иметь в виду, что резкая боль в животе при нефрите бывает чаще при тяжелой форме заболевания, с выраженной клинической картиной.

При нефролитиазе обращает на себя внимание отсутствие отека и гипертонии или малая их выраженность. Нередко при нефролитиазе изменения в моче появляются только в период приступа боли и быстро проходят без всякой терапии, что не характерно для диффузного нефрита.

При нефрите наблюдаются, как правило, значительные изменения крови (нейтрофилез, ускоренная РОЭ и др.). Неосложненный нефролитиаз во внеприступном периоде не сопровождается изменениями состава крови. В сомнительных случаях следует чаще применять пальпацию почек, при которой можно определить увеличение размеров почки, изменение ее конфигурации, а иногда и прощупать крупные камни.

Большое значение в диагностике камней почек имеет рентгенологическое исследование, которое обычно начи-

нают с обзорного снимка мочевыводящих путей. Очень важно перед снимком провести правильную подготовку ребенка. За 2 дня до обследования не дают ребенку черного хлеба и молока (для уменьшения брожения), назначают карболен и очистительные клизмы накануне утром и вечером, а затем в день обследования утром. Снимок делают натощак.

Если обзорная рентгенограмма не выявляет конкрементов (как указывает А. Я. Духанов, до 10% камней в почке не выявляется обычной рентгенографией), то можно сделать внутривенную пиелографию с помощью 40 или 50% раствора сергозина. Поскольку сергозин содержит йод, то за 3—4 дня до исследования детям назначают 2% раствор йодистого калия внутрь, чтобы убедиться в отсутствии у них идиосинкразии к йоду.

Внутривенная пиелография определяет конфигурацию лоханок, мочеточников и мочевого пузыря, расположение камней, аномалии развития почек, а также помогает определить функцию почек. Некоторым детям приходится проводить более сложные исследования, для чего их помещают в урологический стационар.

Нефрит в некоторых случаях приходится дифференцировать с ревмокардитом. Необходимость дифференциальной диагностики возникает в тех случаях, когда нефрит протекает с выраженными расстройствами сердечной деятельности: расширение границ сердца, приглушенность тонов, систолический шум в области верхушки сердца, нарушение ритма, патологические изменения электрокардиограммы, развитие острой сердечной недостаточности. В то же время при ревмокардите могут наблюдаться патологические изменения в моче и нарушения функций почек. Приводим пример, указывающий на трудность дифференциальной диагностики указанных заболеваний.

Коля С., 6 лет. В июле 1959 г. перенес скарлатину. В конце месяца повысилась температура до 37,2—37,6°, появилась одышка, отеки на лице, асцит. 3/VIII больной был помещен в больницу, где были выявлены расширение границ сердца влево, систолический шум на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, артериальное давление 150/100 мм рт. ст. и увеличение печени.

Моча желтого цвета, удельный вес 1014, белок 0,33‰, лейкоциты 8—10, цилиндры гиалиновые 1—2, зернистые 0—1 в поле зрения, РОЭ 40 мм в час. 11/VIII больной был переведен в клинику с диагнозом ревмокардит. Состояние ребенка было тяжелым. Вялый. Очень бледный. Лицо отечно. Температура субфебрильная.

Границы сердца нерезко расширены влево. Тоны усилены, напряжены. Систолический шум в области верхушки сердца. Акцент II тона на легочной артерии. Артериальное давление 130/90—100/50 мм рт. ст. Пульс 80 ударов в минуту. Печень на 6 см ниже реберной дуги, с округлым краем, плотная, слегка болезненная. Анализ крови: Hb 9,1 г%, эр. 3 030 000, л. 6800, с. 59%, п. 3%, э. 5%, лимф. 28%, мон. 5%; цветной показатель 0,9; РОЭ 52 мм в час. Остаточный азот 21,6 мг%, холестерин 225 мг%. Моча цвета мясных помоев, удельный вес 1020, белок 0,99‰, эритроциты в значительном количестве, лейкоциты 3—5, цилиндры гиалиновые 0—1 в поле зрения.

Что дало возможность поставить в данном случае диагноз ревматизма? Заболевание развилось после скарлатины, к тому же уже в период скарлатины мальчик жаловался на боль в суставах. У больного повысилась температура, появились одышка, отеки, изменения в сердце, увеличилась печень, выявилась ускоренная РОЭ и патологический состав мочи. Для постановки диагноза ревмокардита были некоторые основания. Однако не было учтено, что атака ревматизма не начинается с отека, тем более на лице, что ревмокардит не сопровождается усилением и напряженностью тонов сердца, что для него не характерна выраженная гипертония.

В то же время все симптомы заболевания полностью укладывались в клинику острого диффузного нефрита: отеки, одышка, гипертония, изменения со стороны сердца, состав мочи и крови, а также характерное для нефрита начало после скарлатины.

Неправильная диагностика в значительной степени была связана с определением систолического шума в области верхушки сердца и отсутствием эритроцитов в первых анализах мочи.

При нефрите отсутствие эритроцитов в первых анализах мочи встречается нередко и объясняется резким спазмом сосудов в начальном периоде заболевания. Диагноз острого диффузного нефрита был подтвержден дальнейшими исследованиями и эффективностью лечения.

В случаях острой сердечной недостаточности, которая может возникнуть как при нефрите, так и при ревматизме, особой необходимости в быстрой дифференциальной диагностике этих заболеваний нет. При обоих заболеваниях терапия будет зависеть от выраженности симптомов сердечной декомпенсации, отека, величины артериального давления, частоты и характера пульса и т. д.

Ошибки в диагностике нефрита возникают в тех случаях, когда врач фиксирует внимание на каком-нибудь одном симптоме, не анализируя анамнеза и клинической картины заболевания в целом. Примером такой ошибки служит история болезни Саши Л.

Из перенесенных заболеваний в анамнезе у мальчика была только корь. Сосед по квартире болен открытой формой туберкулеза. С мая 1954 г. у мальчика появилась постоянная субфебрильная температура. В августе была диагностирована хроническая туберкулезная интоксикация. Специфического лечения не получал. В ноябре этого же года диагностирована дизентерия. Лечился в инфекционном отделении. После выписки у ребенка стали отекать ноги, появилась резкая слабость. При исследовании мочи найдено белка 10‰, лейкоцитов 10—15, гиалиновых цилиндров 15—20 в поле зрения; эритроцитов не было. Поставлен диагноз: нефрозо-нефрит. Ребенка направили в клинику.

Мальчик вялый, бледный, резко пониженного питания. Температура субфебрильная. Небольшая отечность лица и стоп. Прощупывается множество плотных лимфатических узлов. В правом легком дыхание слегка ослаблено, прослушивается небольшое количество мелких влажных хрипов. Число дыханий 28 в минуту. Пульс 92 удара в минуту. Артериальное давление 95/50 мм рт. ст. Печень на 2 см ниже реберной дуги. При пальпации живота справа от пупка определяется болезненный конгломерат (лимфатические узлы?), аппетит плохой. Почти ежедневно рвота. Стул жидкий. Температура фебрильная. Анализ крови: Hb 6 г%, эр. 3 000 000, л. 7700, с. 62%, п. 19%, ю. 1%, лимф. 14%, мон. 1%; цветной показатель 0,8; РОЭ 33 мм в час. Моча светло-желтая, удельный вес 1012, белок 1,98‰, лейкоциты 7—12, цилиндры зернистые и гиалиновые 4—6 в поле зрения. Реакция Пирке отрицательная.

При первом осмотре ребенка можно было заподозрить туберкулезную инфекцию. На туберкулезный процесс указывал анамнез, вид ребенка, множественные плотные лимфатические узлы, изменения в легких, патологический процесс в кишечнике.

Поражение почек, по-видимому, явилось проявлением туберкулеза, что в дальнейшем подтвердилось. При рентгенографии грудной клетки обнаружены милиарные очаги в правом легком. Через 18 дней ребенок умер. На секции найден туберкулез толстого и тонкого кишечника, творожистый некроз мезентериальных лимфатических узлов. Специфическая очаговая правосторонняя пневмония. Амилоидоз почек и селезенки.

Мы встречали случаи, когда диагноз заболевания нефритом был поставлен только на основании имеющегося у больного симптома отека. При этом за нефрит принимали постдизентерийную дистрофию с безбелковыми отеками, отечную стадию цирроза печени, микседему.

Не менее часто приводит к ошибкам в диагностике также и изолированная оценка мочевого синдрома, который может возникнуть как при патологии почек (камни

почек, аномалии развития почек и др.), так и при общих заболеваниях, не обязательно вызывающих нефрит (туберкулез, ревматизм, капилляротоксикоз и др.).

Только общая оценка выраженности и последовательности появления симптомов, их взаимосвязи, знание клинического развития заболевания и его особенностей у детей, умение определить степень нарушения функции почек позволяют избежать ошибок и правильно диагностировать острый диффузный нефрит.

Лечение

Лечение больного острым диффузным гломерулонефритом начинается с момента первого его осмотра. Еще на амбулаторном приеме врач обычно рассказывает родителям о серьезном характере заболевания и в то же время о возможности его полного излечения в условиях стационара. О своем заболевании должен знать и больной. Однако его не следует пугать возможностью плохого прогноза и посвящать в детали лабораторных анализов. Ребенок должен быть уверен, что он справится с болезнью и после стационарного лечения будет здоровым.

Медицинский персонал и родители должны сделать все возможное для укрепления центральной нервной системы ребенка, травмированной тяжелым заболеванием.

Больной нефритом должен быть помещен в стационар. Даже легкие формы нефрита мы не рекомендуем лечить дома, так как от полноты всего комплекса применяемых терапевтических воздействий в первые недели заболевания зависит не только быстрота выздоровления, но иногда и жизнь больного.

В стационаре больному назначают постельный режим. Если заболевание сопровождается значительными отеками, гипертонией, сердечно-сосудистыми расстройствами, то ребенку придают приподнятое положение в кровати. Пребывание ребенка в постели успокаивает его, улучшает соотношение нервных процессов, облегчает деятельность сердечно-сосудистой системы, снижает артериальное давление, уменьшает альбуминурию.

Большое значение имеет организация дневного сна на веранде или в палате с открытыми окнами, проветривание помещения.

По мнению М. С. Вовси, больной должен оставаться в постели не менее 1—1½ месяцев. С. Д. Рейзельман указывает срок не менее 1½—2 месяцев при благоприятном развитии процесса. А. С. Воронов (1963) считает, что постельный режим нужно соблюдать до нормализации состава мочи и артериального давления.

М. С. Маслов и А. А. Валентинович (1963) считают, что в условиях стационара больных можно переводить на полупостельный режим, если у них нет отеков и гипертонии, если гематурия не превышает 30—40 эритроцитов в поле зрения, а альбуминурия не выше 1‰. McCrory и соавторы (1959) переводили детей на общий режим сразу после острых явлений, несмотря на гематурию, протеинурию и ускоренную РОЭ. Результаты такого режима оказались хорошими, так как при обследовании детей через 2 года только у одного из 35 имелись изменения в моче.

По нашим наблюдениям, постельный режим всем детям следует назначать на 1—1½ месяца. В тяжелых случаях приходится оставлять ребенка в постели значительно дольше. На полупостельный режим мы переводим больного после нормализации артериального давления, исчезновения отеков, улучшения сердечной деятельности, состава мочи и крови. Держать ребенка в постели до полной нормализации мочи и крови, на наш взгляд, не имеет смысла, потому что самочувствие ребенка после 1—1½-месячного лечения становится хорошим; разрешение ребенку активных движений не ухудшает состояния сердечно-сосудистой системы, состава мочи и крови, а, наоборот, во многих случаях способствует нормализации состава мочи. Изменение режима мы разрешаем после функциональной пробы. Она состоит в том, что ребенку, находившемуся на постельном режиме, разрешают ходить (в туалет, столовую, на прогулку на процедуры) и в этот период регулярно измеряют артериальное давление, а через 2—3 дня исследуют мочу и кровь больного. Если состояние ребенка не ухудшилось, артериальное давление не повысилось, не появились отеки, а состав мочи и крови не стал более патологическим, ребенка переводят на полупостельный режим. Ухудшение состояния здоровья и результатов анализов указывает на преждевременность перевода ребенка на другой режим.

Режим детей при нефрите не является хорошо разработанным вопросом. Если необходимость пребывания ребенка в постели при выраженных симптомах острого нефрита является неоспоримой, то нет убедительных данных о пользе постельного режима при затянувшихся, вяло протекающих нефритах или длительно протекающих нефритах с нефротическим компонентом. В каждом случае после острого периода нефрита следует еще раз взвесить полезные стороны постельного режима и его недостатки и назначить ребенку режим наиболее целесообразный, соответствующий клиническим проявлениям болезни и показателям функциональных проб почек.

Большое значение в лечении больного нефритом имеет правильно составленная диета. Как считают терапевты, лечение больного следует начинать с резкого ограничения питья (вплоть до полной отмены жидкости) и назначения голода на 1—2, а иногда и на 3 дня. Жажда и голод уменьшают массу циркулирующей крови, что облегчает сердечную деятельность (М. С. Вовси), вызывают ацидоз, который оказывает некоторое противоотечное и десенсибилизирующее действие (Е. М. Тареев), подавляют аллергические процессы и благотворно действуют на реактивность организма (С. Д. Рейзельман). Е. М. Тареев подчеркивает, что для больного более важна безнатриевая диета, чем жажда и голод. Больному следует запретить не только поваренную соль (соленую пищу), но также продукты, содержащие много натрия (хлеб, соленое масло, сыр, горох и др.), и такие лекарства, как бромистый натрий, сода и др. Целесообразно применение пищи, бедной натрием и богатой ионами калия и кальция (антагонистами натрия), которые оказывают мочегонное, гипотензивное действие и стимулируют сократительную функцию миокарда; в связи с этим в рационе больного широко используют овощи, фрукты, а также рисовую и овсяную каши. Продукты, богатые углеводами, благотворно влияют на функции печени и миокарда. При улучшении состояния больного, нормализации артериального давления, уменьшении отека постепенно увеличивают в пище количество белка и поваренной соли. Требования к диететике больных нефритом детей существенно отличаются от требований к диететике взрослых.

Наряду с необходимостью ограничивать больных детей, как и взрослых, в поваренной соли, жидкости, в жи-

вотном белке, нельзя не учитывать, что растущий организм ребенка остро нуждается в белке, солях, воде и других пищевых ингредиентах. Малобелковое питание снижает деятельность центральной нервной системы, нарушает ее трофическую функцию, приводит к дезорганизации обмена и деятельности многих органов и систем. У ребенка быстро развивается гипотрофия (что бывает незаметно в период отеков), снижается иммунитет, в результате чего нефрит затягивается, появляются различные осложнения.

Принимая во внимание чувствительность растущего организма к недостатку различных ингредиентов в питании, педиатры обычно не применяют голодного режима при нефрите, более смело вводят в диету больного белок, воду и соль. Ю. К. Полтева и Б. Г. Ширвиндт (1941) назначали молочно-растительный стол с ограничением белка и соли в течение 6 дней (белка 2 г, жира 3,5 г, углеводов 10 г на 1 кг веса), с 7-го дня переводили детей на мясо-молочно-растительный стол, с 13-го дня болезни количество белка увеличивали и приближали к оптимальной норме для данного возраста, а количество соли увеличивали до 3 г в сутки. Через 24 дня больные получали обычный, соответствующий возрасту стол (белка 3,5 г, жира 3,5 г, углеводов 15 г на 1 кг веса), соль не ограничивали. При легкой форме нефритов дети уже к 10—12-му дню получали питание, соответствующее возрасту. Результаты лечения оказались хорошими.

Д. И. Блиндер и Е. И. Семенова (1946), сравнивая эффективность лечения больных нефритом без длительного и резкого ограничения в белках и соли с результатом лечения более длительным ограничением белков и соли (иногда до 2—3 месяцев), пришли к заключению о преимуществе режима детей первой группы, у которых отеки и патологические изменения в моче проходили быстрее, а длительность лечения была в 2 раза меньше. Авторы рекомендуют при средней тяжести острого нефрита с 5-го дня давать мясо и творог, а при явлениях азотемии ограничение в белке проводить более длительно, но все же не больше 2—3 недель.

Б. Н. Зелигер (1960), согласно разработанным М. Н. Небытовой-Лукьянчиковой пищевым режимам, после 1—2 дней сахарно-фруктовой диеты, а иногда и с первого дня (если не было азотемии) назначали гипо-

хлоридную диету № 3с (белка 45—50 г, жира 50—60 г, углеводов 225—250 г, калорий 1570—1790) или диету № 3в (белка 75—80 г, жира 80—85 г, углеводов 320—360 г, калорий 2360—2590) без ограничения воды. Таким образом, в первые же дни дети получали около 1,7—2,6 г белка на 1 кг веса в сутки. Затем постепенно увеличивали количество всех ингредиентов и соли, назначая перед выпиской или несколько позднее общий стол.

Friederiszick и Hoffecker (1959) сравнивали клиническое течение острого нефрита у детей двух групп: 1) имевших голодную диету с ограничением жидкости до 300—800 мл в сутки и 2) имевших диету калорийную, с постепенным увеличением количества белка (первые 10 дней растительный белок, с 11-го дня добавляли белка по 1 г на 1 кг веса в сутки, из них 50% животного белка, с 21-го дня прибавляли по 2 г белка на 1 кг веса в сутки) и жидкости в зависимости от величины диуреза. Биохимические показатели давали возможность установить, что у детей, находящихся на голодной диете и с ограничением воды, происходил распад эндогенного белка.

Лечение больных тяжелым острым диффузным нефритом мы обычно начинаем с назначения разгрузочного фруктово-сахарного или фруктово-овощного дня. Количество овощей и фруктов в зависимости от диуреза, тяжести состояния и возраста больного колеблется от 300 до 500 г в сутки. При назначении разгрузочной диеты обязательно учитываем вкусы ребенка и имеющиеся возможности. Некоторые дети отказываются от яблок или ягод, но охотно едят салат из сырой капусты, помидоры, арбуз, дыню. Если ребенок не хочет фрукты или овощи в сыром виде, ему приготавливают компоты, кисели, вареные овощи (без соли, но с маслом). Проводя разгрузочные дни, мы убедились, что ребенок переносит их хорошо, если меню предварительно с ним согласовано. Кроме овощей и фруктов, назначаем сахар 100—200 г с клюквенным морсом или лимоном. Количество жидкости определяется величиной диуреза за предыдущие сутки. Если остаточный азот высокий и у ребенка определяются значительные гипертония и отеки, разгрузочная диета повторяется на другой день.

Большие затруднения вызывает назначение диеты при резкой олигурии или анурии. Как считают М. С. Маслов и А. В. Валентинович, в этот период больному следует

дать такое количество жидкости, которое он теряет с мочой, рвотными массами и жидким стулом. Даже при полной анурии можно назначить не менее 200—300 мл в сутки, так как именно такое количество жидкости может выделить ребенок экстраренальным путем. Введение большего количества жидкости может создать опасность сердечно-сосудистых расстройств, отека легких.

Каждому больному с нарушением водовыделительной функции почек мы также тщательно подбираем меню. При этом даем не только фрукты и овощи, но часто и углеводистую пищу (сахар, мед, кисель, манная каша и др.), так как возможно развитие гиперкалиемии в период анурии (Sarre). М. С. Маслов и А. В. Валентинович при тяжелой анурии рекомендуют переводить ребенка на парентеральное питание: вводить внутривенно капельно концентрированные растворы глюкозы, не превышая при этом допустимого количества жидкости. После разгрузочной диеты назначаем молочно-растительный бессолевой стол с содержанием 40—50 г белка, 50—60 г жира, 350—360 г углеводов, 1600—2200 калорий. Количество выпиваемой жидкости приблизительно должно быть равно количеству выделенной накануне мочи. Со 2-й недели заболевания, если у больного нет азотемии, тошноты, рвоты, нарастания гипертонии, мы постепенно добавляем в меню отварное мясо, рыбу, творог. На 3-й неделе заболевания, при уменьшении отеков, вводим в пищевой рацион 1—2 г соли и постепенно увеличиваем количество ее до 5 г в сутки под контролем динамики веса ребенка, величины диуреза, показателей гидрофильной пробы. Если остаточный азот не увеличен, назначаем больному стол с бо́льшим количеством ингредиентов: белка 65—70 г, жира 60—80 г, углеводов 350—400 г, калорий 2200—2600, жидкость не ограничиваем. В последнюю неделю лечения в стационаре переводим ребенка на общий стол, но с некоторым ограничением соли.

Отдельным больным при нарастании остаточного азота, повышении артериального давления, увеличении отеков разгрузочные дни приходится повторять. Принимая во внимание нередко отрицательное отношение ребенка к повторно применяющейся фруктово-сахарной диете, а также учитывая значение ионов калия и кальция для организма ребенка (особенно при лечении кортикостероидами), в разгрузочные дни, кроме фруктов

и сахара, часто назначаем рисовую кашу, картофель, морковь.

При нефрите с нефротическим компонентом без нарушения концентрационной функции почек больным с первых дней, кроме молочно-растительного стола без соли, назначаем полноценные животные белки — творог, вареное мясо, рыбу, яичный белок. Если при последующем наблюдении концентрационная функция не ухудшается, мы сразу же переводим больных на стол, соответствующий возрасту, но без соли. Дети с особенно резкой альбуминурией получают несколько большее количество белка, как растительного, так и животного. При увеличении остаточного азота, нарастании отеков мы назначаем разгрузочные дни. Соль даем позднее, чем больным диффузным нефритом без нефротического компонента, и количество ее в рационе увеличиваем более осторожно. При назначении соли и жидкости руководствуемся динамикой отеков, величиной диуреза, изменением веса ребенка. Ахлоридный стол ребенок получает не более $1^1/_2$—2 месяцев.

Все дети получают витамины C, B_1, B_2, A, P.

Медикаментозные средства используют при лечении почти каждого больного. Если нефрит развился после ангины, скарлатины, гриппа или на фоне обострения очаговой инфекции (тонзиллит, отит и др.), назначаем антибиотики, чаще пенициллин, стрептомицин, левомицетин, эритромицин и др. Внутривенные вливания 20—40% раствора глюкозы мы применяем только при выраженном токсикозе, умеренной гипертонии и сердечной недостаточности, принимая во внимание, что глюкоза обладает дезинтоксикационным действием, является питательным веществом и несколько увеличивает диурез. Сердечные средства назначаем в тех случаях, когда для этого есть определенные показания. У детей с нерезко выраженной сердечной недостаточностью в возрасте старше 2 лет можно применять настой горицвета (2—5 г на 100 мл дистиллированной воды в чайных, десертных или столовых ложках). В тех случаях, когда выраженная сердечная недостаточность сочетается с тахикардией, назначаем порошок из листьев наперстянки (детям 2—4 лет 0,02—0,03 г; 5—7 лет 0,04—0,05 г; 8—14 лет 0,05—0,075 г 2—3 раза в день) в порошке или в виде настоя, реже в свечах (при значительно увеличенной печени). Напер-

стянка и горицвет (в меньшей степени) замедляют ритм сердца, увеличивают сократительную силу миокарда, оказывают сосудорасширяющее действие на артериолы почек, увеличивают диурез. Если у ребенка сердечная недостаточность сочетается с брадикардией, наперстянка и горицвет не показаны. Применяя наперстянку, следует помнить, что при уменьшении диуреза и начинающейся уремии явления кумуляции могут наступать быстрее, а чувствительность организма к наперстянке в этом состоянии повышается. В тех случаях, когда давление у больного не повышено или повышено незначительно, можно использовать кордиамин или кофеин, тонизирующие деятельность центральной нервной системы и сердечно-сосудистой системы.

При острой сердечной недостаточности, особенно сочетающейся с брадикардией, у детей старше 3 лет мы применяем внутривенное введение 0,05% раствора строфантина в 20—40% растворе глюкозы. Высшие разовые дозы 0,05% раствора строфантина: в возрасте 3—4 лет—0,1 мл, 5—6 лет—0,2 мл, 7—9 лет—0,2—0,25 мл, 10—14 лет—0,3—0,5 мл. Вводить строфантин надо медленно (5—6 минут) и обычно не более 1—2 раз в сутки. Строфантин действует очень быстро, усиливает систолу сердца и оказывает мочегонный эффект. Следует помнить, что строфантин нельзя применять непосредственно после лечения больного наперстянкой, перерыв должен быть не менее 4 дней. Иногда при острой сердечной недостаточности и высоком артериальном давлении строфантин действует лучше при введении его после кровопускания (100—200—300 мл). Близок по действию к строфантину, но оказывает менее продолжительный эффект коргликон, который вводят внутривенно в дозах 0,2—0,5 мл в возрасте 2—4 лет, 0,5—0,75 мл в возрасте от 5 до 14 лет. Препарат медленно вводят в растворе глюкозы 1—2 раза в сутки. При выраженной сердечной недостаточности ребенку обеспечивают хороший доступ свежего воздуха, дают кислород.

Нерезко повышенное артериальное давление при нефрите у большинства детей быстро нормализуется с помощью диеты, покоя, мочегонных средств. Однако при более значительной гипертонии необходимо применять гипотензивные средства. Дибазол назначают в дозах: до 1 года — 0,001 г, в 2—4 года—0,002—0,003 г, 5—7 лет—

0,004 г, 8—10 лет—0,005 г, 11—14 лет—0,006—0,008 г на прием один раз в сутки. По нашим наблюдениям, более выраженное гипотензивное действие оказывает резерпин, который назначают детям до 1 года не более 0,1 мг 1—2 раза в сутки, до 5 лет—0,1 мг 2 раза в сутки, от 6 до 12 лет—0,1 мг 2—3 раза в сутки. На хороший гипотен-

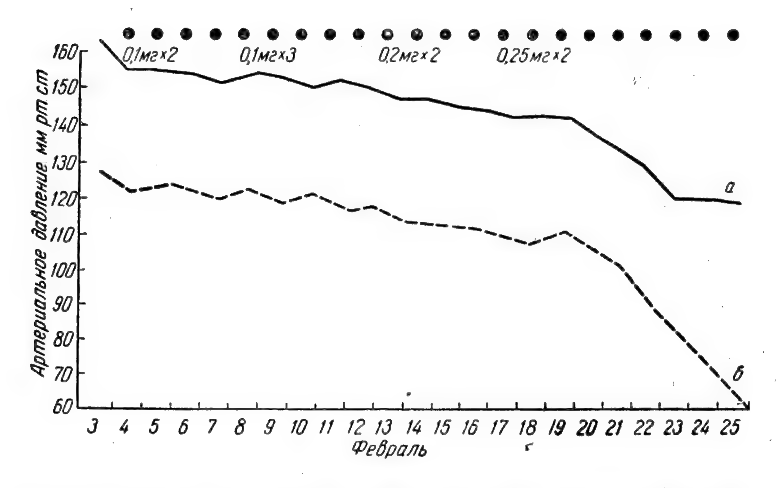


Рис. 6. Действие резерпина на артериальное давление больной Лиды К., 12 лет.

а — систолическое давление; *б* — диастолическое.

зивный эффект резерпина при нефрите указывают М. С. Вовси и М. Я. Ратнер (1959), С. Д. Рейзельман (1960), М. С. Игнатова (1963). Некоторым детям старшего возраста с упорной гипертонией дозы дибазола повышали до 0,01 г 2—3 раза в сутки и дозы резерпина — до 0,25 мг 2 раза в сутки (рис. 6). Дозы препаратов приходится тщательно подбирать каждому ребенку, при необходимости постепенно их увеличивая или уменьшая, а также заменяя одно средство другим. Как дибазол, так и резерпин обычно назначали на 2—4 недели и больше.

Многим детям с высоким артериальным давлением назначают внутримышечные инъекции 25% раствора сернокислой магнезии по 0,2 мл на 1 кг веса в сутки, а также внутримышечно 1% раствор дибазола. При сочетании дибазола или резерпина с сернокислой магнезией мы

стараемся равномерно распределить в течение суток все гипотензивные средства. К кровопусканиям мы прибегаем крайне редко, лишь в тех случаях, когда наступает угроза осложнения эклампсией. При высоком, длительно не снижающемся артериальном давлении в стационаре можно применять ганглиоблокирующие средства — пентамин (А. А. Валентинович, 1961), гексоний (М. С. Игнатова, 1963).

Небольшие отеки не требуют применения специальной терапии. Увеличению диуреза и схождению отеков способствует диета, постельный режим и равномерное согревание больного в кровати. В тех же случаях, когда отеки более значительные и стойкие, приходится назначать мочегонные средства. Наиболее часто назначают производные пурина, в частности диуретин. Его разовые дозы: до 1 года — 0,05—0,1 г, в 2—4 года—0,2 г, 5—7 лет—0,25 г, 8—10 лет—0,3 г, 11—14 лет—0,5 г. Указанную дозу можно давать 3—4 раза в сутки. Теофиллин применяют внутрь с 2-летнего возраста в дозах: в возрасте 2 лет—0,04 г, 3—4 лет—0,05 г, 5—6 лет—0,06 г, 7—9 лет—0,08 г, 10—14 лет—0,1 г. Указанную дозу дают 2—3 раза в сутки. Теобромин дают внутрь в дозе 0,1—0,2 г (от 2 до 12 лет) 1—2 раза в сутки. Реже в качестве мочегонного средства используют эуфиллин, который назначают с 5-летнего возраста внутрь в дозе 0,025 г, в 8—10 лет—0,03—0,05 г, в 11—14 лет—0,05—0,1 г 2—3 раза в сутки. Все указанные соединения увеличивают диурез в связи с уменьшением реабсорбции ионов натрия, хлора и воды, оказывают сосудорасширяющее действие.

Мочегонным свойством обладает хлористый кальций, который применяют отдельно или в сочетании с другими мочегонными средствами. Чаще всего дают внутрь в виде 5—10% раствора, старшим детям можно назначить 10% раствор внутривенно по 5—10 мл (вводить медленно). Применяют глюконат кальция. Разовые дозы для употребления внутрь: до 1 года—0,5 г, в 2—4 года— 1 г, 5—7 лет—1—2 г, 8—14 лет—2—3 г. 10% раствор глюконата кальция можно вводить внутривенно: до 1 года — 1—2 мл, в 2—4 года—2 мл, 5—7 лет—2,5 мл, 8—14 лет—3—4 мл. Вводить следует медленно (2—3 минуты). Оба препарата кальция расцениваются как десенсибилизирующие средства, уменьшающие проницаемость сосудов. Мочегонный эффект объясняется развитием ацидоза.

При компенсации ацидоза мобилизуется из тканей и выделяется почками натрий, одновременно с которым удаляется значительное количество воды.

При умеренно выраженных отеках бывает достаточно назначение одного мочегонного пуринового ряда или в сочетании его с препаратом кальция.

Иногда довольно хорошо действует уксуснокислый калий, который уменьшает реабсорбцию ионов натрия и тем самым увеличивает диурез. Ацетат калия назначают внутрь. Разовые дозы в возрасте до 1 года 0,3—0,5 г, в 2—4 года—0,75 г, 5—7 лет—1 г, 8—11 лет—1,5 г, 11—13 лет — 2 г. Чаще выписывают препарат в микстурах, комбинируя с кардиальными средствами из группы наперстянки; дают 3 раза в день. Можно назначать его в водном растворе. Диуретическим действием обладают листья толокнянки. Применяют их в виде настоя или отвара 10 г на 200 мл воды по десертной или столовой ложке 4—8 раз в сутки.

При значительных отеках, особенно у больных нефритом с нефротическим компонентом, указанные средства оказывают недостаточный и непостоянный мочегонный эффекг. Поэтому в последние годы мы назначаем гипотиазид. Выпускается он в таблетках по 0,1 и 0,025 г. Первая доза обычно не превышает 25 мг, затем дозу увеличивают до 50—75 мг, в некоторых случаях (у старших детей) до 100—150 мг в сутки. В первое время препарат давали детям на протяжении 7—16 дней. В дальнейшем мы стали предпочитать короткие циклы — до 5—6 дней, так как при более длительном применении диуретический эффект гипотиазида значительно уменьшался, а у некоторых детей исчезал совсем. В период применения гипотиазида может наступить гипокалиемия (А. М. Мерзон, Т. Н. Касьянова и др.). В связи с этим в диету больного мы обязательно включаем блюда, богатые калием. Побочных действий ни разу не наблюдалось. Увеличение диуреза наступало через 3—6 часов и продолжалось 1—3 суток. Дети выделяли 1,5—2—2,5—3 л мочи за сутки.

Более сильное мочегонное действие оказывает новурит, содержащий 39,4% ртути. Новурит вводят внутримышечно. Дозы небольшие, первая инъекция—0,25—0,3—0,5 мл. Если диуретический эффект хороший, то при последующих инъекциях дозу не увеличивают. Некоторым

детям при повторных инъекциях приходится увеличивать дозу до 0,75 мл, а старшим детям — до 1 мл. Новурит применяют в зависимости от величины отека и диуреза 1—2, редко 3 раза в неделю. Мочегонное действие новурита усиливается после предварительного приема (в продолжение 2—3 дней) хлористого аммония или хлористого кальция, а также после разгрузочного дня. Хлористый аммоний применяют в виде 5—10% раствора в чайных или десертных ложках. У некоторых детей, особенно при нефрите с резко выраженным нефротическим компонентом, новурит оказывает сильный, но однократный мочегонный эффект. Так, например, у больной Тани Г., 5 лет, после введения 0,3 мл новурита за сутки выделилось 4100 мл мочи, а в последующие сутки выделялось только по 300—400 мл. У других детей мочегонное действие новурита держится 2—3—4 суток и даже несколько усиливается в последующие дни.

К новуриту (как и к гипотиазиду) может появиться привыкание, вследствие чего приходится применять меркузал. У Кати Б., 6 1/2 лет, больной нефритом с нефротическим компонентом, новурит оказывал выраженный мочегонный эффект в течение 2 1/2 месяцев (всего была сделана 21 инъекция), после чего развилось привыкание. Однако меркузал оказал хорошее мочегонное действие.

Мы не наблюдали какого-либо побочного действия новурита даже у тяжелобольных детей и при длительном его применении. Лишь у одного ребенка 5 лет после второй инъекции 0,3 мл раствора новурита вследствие резкого мочегонного действия (за сутки выделил 4100 мл мочи) развились кратковременные судороги, видимо, вследствие резкого обеднения организма хлором. М. И. Векслер, М. А. Ксенофонтова и С. Л. Лейман (1960) описывают случай, когда у взрослого больного с легочным сердцем при введении 0,5 мл новурита появились крапивница, зуд и ухудшение состояния, державшееся несколько дней. Принимая во внимание, что новурит — ртутный препарат, мы стремимся вводить его в малых дозах (тем более что малые дозы часто дают не меньший эффект, чем большие) и после уменьшения отеков начинаем применять другие мочегонные средства — гипотиазид, диуретин, хлористый аммоний.

По мнению большинства авторов, при нефритах, сопровождающихся упорными отеками и развитием острой

сердечной недостаточности можно применять и меркузал, который резко снижает реабсорбцию натрия и воды в дистальном отделе канальцев, в результате чего значительно увеличивается диурез. Однако меркузал обладает токсическим действием (М. Д. Машковский, М. С. Маслов). М. С. Вовси рекомендует применять меркузал и диакарб с большой осторожностью, особенно при остром нефрите с нефротическим компонентом, так как указанные средства могут вызвать повреждение эпителия канальцев.

Мы прибегаем к инъекциям меркузала лишь в тех случаях, когда резкие и длительные отеки становятся мучительными для больного, вызывают расстройства сердечной деятельности и дыхания, а применяющиеся мочегонные средства не дают необходимого эффекта. 10% раствор меркузала вводят строго внутримышечно от 0,1 до 1 мл в зависимости от возраста: до 1 года — 0,1—0,2 мл, в 2—4 года—0,3 мл, 5—7 лет—0,5 мл, 8—10 лет — 0,75 мл, 11—14 лет — 1 мл. Во всех случаях применения меркузала мы не могли отметить ухудшения состояния детей или проявления каких-либо побочных его действий.

В качестве мочегонного средства М. С. Маслов рекомендует диакарб. Мочегонный эффект диакарба связан с угнетением активности карбоангидразы в почках, что приводит к уменьшению образования в почках угольной кислоты, уменьшению реабсорбции бикарбоната и увеличению выделения с мочой ионов Na, HCO_3 и воды. Диакарб применяют внутрь в дозировке 0,05—0,1 г несколько раз в сутки. М. Д. Машковский не рекомендует сочетать диакарб с хлористым аммонием и другими кислотообразующими мочегонными (хлористый кальций, глюконат кальция), так как диуретический эффект от этого снижается или исчезает. Диакарб полезно давать одновременно с ртутными диуретиками. Для увеличения диуреза применяют тиреоидин. Мочегонный эффект его объясняется усилением циркуляции крови в почках. М. С. Маслов и Я. И. Муратиди (1960) наблюдали усиление диуреза при длительном применении тиреоидина — от 2—3 недель до 2—3 месяцев. Мы не располагаем большим опытом в применении препарата. Однако в тех случаях, когда тиреоидин назначали, мочегонный эффект был выражен слабо.

При нефрите с нефротическим компонентом без нарушения концентрационной функции почек у детей, начиная с 5 лет, можно использовать мочевину по 5—10 г в сутки в водном растворе с сиропом. При резко выраженных отеках у детей с нефротическим синдромом в последнее время применяют тибон (контебен). Предполагают, что тибон воздействует на диэнцефалон, с чем и связан его мочегонный эффект. Э. И. Фридман (1961) сообщает о 10 детях с липоидно-нефротическим синдромом, леченных тибоном. Тибон назначали внутрь в постепенно возрастающей дозировке с 0,2 до 2—2,5 мг на 1 кг веса в сутки в течение 2—3 недель повторными циклами. Тибон оказывал диуретический эффект даже в тех случаях, когда хлористый калий, трансфузия плазмы и новурит не вызывали увеличения диуреза. Из побочных явлений автор отмечает нерезкое ухудшение аппетита у некоторых детей.

Каждому больному приходится подбирать то или иное мочегонное средство или сочетать их. Нередко увеличение диуреза зависит не от дозы применяемого лекарства, а от комплекса всех терапевтических воздействий. В тех случаях, когда медикаментозное лечение общих и полостных отеков остается безуспешным, применяют пункции брюшной стенки и плевры. Пункция не только позволяет извлечь жидкость из полости, но иногда служит стимулом для увеличения диуреза.

В настоящее время для лечения нефрита, в первую очередь нефрита с нефротическим компонентом, используют кортикостероидные препараты. По мнению разных авторов, кортикостероидные гормоны обладают противовоспалительным и антиаллергическим свойствами, уменьшают проницаемость капилляров, восстанавливают нарушенный обмен, угнетают образование альдостерона, вследствие чего увеличивается диурез, нейтрализуют действие аутоантител на ткани при аутоаллергических заболеваниях. Большинство авторов отмечает благоприятное действие гормональных препаратов на течение нефрита и нефротического синдрома (Burke, 1958; Nicolini, Vassena, 1960; Lawson, 1960; Sereni, Careddu, 1961; Calcago, Rubin, 1961; М. С. Вовси, М. Я. Ратнер, 1959; М. С. Маслов, 1958; Я. И. Муратиди, 1960; В. И. Вербицкий и соавторы, 1962; Н. А. Ратнер и соавторы, 1963, и др.). Одни авторы рекомендуют смелее использовать

кортикостероидные гормоны в терапии нефритов, другие, не отрицая положительного влияния гормонов, все же относятся к ним с осторожностью, считая, что кортикостероиды могут усиливать гематурию, повышать артериальное давление.

Несмотря на широкое применение кортикостероидных гормонов, нельзя считать, что механизм их действия при нефритах изучен в полной мере. Еще нет достаточно обоснованных данных о показаниях к назначению гормонов при различных формах нефрита. Наибольшее количество работ подтверждает эффективность кортикостероидных гормонов при остром нефрите с нефротическим компонентом, при хроническом нефрите. В меньшей степени изучен вопрос о целесообразности и методике применения гормонов при остром диффузном нефрите без нефротического компонента. Весьма разноречивы мнения авторов о необходимой дозировке кортикостероидов при нефрите и продолжительности лечения. Nicolini и Vassena рекомендуют назначать преднизолон по 1 мг на 1 кг веса ребенка и постепенно уменьшать дозу до 2,5—5 мг в сутки. Длительность лечения — от 10 до 33 дней. M. Riley Conrad, R. Scaglione Pater, описывая схему лечения нефроза, предлагают применять преднизолон по 40 мг в сутки детям до 3 лет и по 60 мг — более старшим. Препарат дают 3—4 недели, затем делают перерыв на 3—4 дня, после чего назначают преднизолон по 3 дня с 4-дневными перерывами в течение длительного времени. В некоторых случаях дозу преднизолона авторы увеличивали до 100 мг в сутки. Mitchell после безуспешного лечения 5 больных детей с нефротическим синдромом различными гормональными препаратами у трех из них получил длительную ремиссию при длительном применении больших доз кортизона прерывистыми курсами. Calcago и Rubin при нефротическом синдроме назначают кортизон по 300 мг на 1 $м^2$ поверхности тела в сутки, преднизолон в дозе 60 мг, триамсинолон — 30 мг в сутки. Указанные дозы дают до увеличения диуреза. Затем проводят поддерживающий курс по 3—4 дня в неделю в течение 6—12 месяцев, после чего дозу постепенно уменьшают.

Многие авторы считают более целесообразным назначение преднизолона в дозе 20—40 мг в сутки. В большинстве случаев подчеркивается преимущество

длительного применения гормонов в сочетании с диетой, бедной натрием и богатой калием.

М. С. Маслов (1960) при лечении нефротического синдрома рекомендует применять кортизон по 20—60 мг в сутки в течение 2—3 недель или адренокортикотропный гормон по 40—60 мг в сутки за 4 приема несколько недель. Менее опасным автор считает назначение преднизона или преднизолона по 10—15 мг 3 раза в сутки. В. И. Вербицкий и соавторы (1962) применяли преднизон, преднизолон и кортизон 21 больному ребенку с затяжным течением нефрита и 19 — с нефротическим синдромом. В начале лечения доза преднизона или преднизолона составляла 1 мг на 1 кг веса (при тяжелом течении заболевания, а также младшим детям дозу увеличивали до 2—2,5 мг на 1 кг веса в сутки). Через неделю дозу постепенно снижали. Курс лечения продолжался от 3—4 недель до 2—3 месяцев в зависимости от получаемого эффекта. Через каждые 10 дней и в конце курса лечения больным вводили в течение 2 дней по 10—15 единиц АКТГ. У большинства больных наблюдалось положительное действие гормонов. Терапевтический эффект не был достигнут у 9 больных (у 5 с затяжным нефритом, у 4 — с нефротическим синдромом).

В. П. Ситникова (1963) применяла преднизолон в несколько меньших дозах — 0,5—1 мг на 1 кг веса в сутки в начале лечения. Через 2—3 недели дозу постепенно снижали. Через 1—2 месяца препарат отменяли. Восьми больным со стойкой гипертонией преднизолон назначали прерывистыми курсами (3—4 дня в неделю); одновременно давали гипотензивные средства. Улучшение было у 32 из 40 детей. Автор делает заключение о преимуществе непрерывного курса лечения преднизолоном с начальной дозой не менее 1 мг на 1 кг веса в сутки.

Я. И. Муратиди (1963), наблюдая 40 детей с нефротическим синдромом, отметил, что преднизолон в дозе 1 мг на 1 кг веса в сутки почти всегда улучшал состояние детей, но полная нормализация состава мочи происходила редко, а биохимический состав крови у всех оставался патологическим. Лучший терапевтический эффект наблюдали у 4 больных при увеличении дозы гормона На преимущество больших доз преднизолона (1,5—2 мг на 1 кг веса в сутки) указывают И. Н. Усов (1962), Е. Т. Коссова (1963), М. С. Игнатова (1964).

Все авторы рекомендуют первые 1—3 недели назначать максимальные дозы гормона, после чего постепенно переходить на поддерживающий прерывистый курс лечения, который может продолжаться от нескольких месяцев до года. В период лечения гормонами детям необходимы ахлоридный или гипохлоридный стол, поливитамины, антибиотики, препараты калия и кальция, желательны также внутривенные вливания плазмы.

При указанном методе лечения Е. Т. Коссовой удалось получить клинико-биохимическую ремиссию у 16 из 25 детей с нефротическим синдромом, у 4 детей наблюдалось лишь некоторое улучшение, у 5 — эффекта не получено.

М. С. Игнатова наблюдала полную ремиссию у 10 детей из 32, частичную—у 7; у 8 детей оставалась небольшая протеинурия, у 7 детей лечение оказалось неэффективным. Автор подчеркивает зависимость эффекта терапии от длительности заболевания: полная клиническая ремиссия была достигнута в случаях применения кортикостероидов в первые 6 месяцев от начала заболевания. При гематурической форме нефрита гормоны применялись М. С. Игнатовой в той же дозировке. Лечение гормонами начинали после санации очагов хронической инфекции и продолжали $1^1/_2$—2 месяца. Последующие поддерживающие курсы кортикостероидов не назначали. В результате лечения полное выздоровление наступило у $^1/_3$ больных детей, у большинства остальных больных гематурия уменьшилась.

Е. Т. Коссова сообщает о положительном действии при нефротическом синдроме кортизона, декстраметазона и триамсинолона. И. Н. Усов рекомендует сочетать лечение кортикостероидами и тиреоидином.

Мы применяли преднизолон или преднизон 43 больным детям. У 30 детей диагностирован острый диффузный гломерулонефрит, у 13 — острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом. Преднизолон (преднизон) при остром гломерулонефрите назначали через $1^1/_2$ месяца от начала заболевания, т. е. тем детям, у которых нефрит затягивался и его симптомы и данные лабораторных исследований не имели тенденции к нормализации. Гормон применяли у 15 детей в дозах от 0,5 до 1 мг на 1 кг веса в сутки, не более 25—30 мг в сутки у старших детей. Лечение начинали с максимальной дозы, ко-

торую через 10—14 дней постепенно снижали. Курс лечения продолжался от 3 недель до $1^{1}/_{2}$ месяцев. Второй группе детей (15 человек) преднизолон назначали в дозе 1,5—2 мг на 1 кг веса в сутки, т. е. максимальная доза у младших детей была 30—40 мг, у старших 50 мг в сутки. Препарат давали не менее 45 дней; максимальную дозу ребенок получал в течение 10—14 дней, после чего дозу постепенно уменьшали.

В период лечения гормоном дети получали бессолевой стол, в меню ежедневно включали продукты, богатые калием: картофель, рисовую кашу, чернослив, морковь. Всем детям назначали большое количество витаминов, в том числе витамина С до 300 мг в день, витамины B_1 и B_{12} в инъекциях, глюконат кальция. В период применения больших доз преднизолона детям назначали антибиотики, хлористый калий. При соответствующих показаниях применяли гипотензивные и другие симптоматические средства. У детей с хроническим тонзиллитом проводили консервативное лечение (промывание лакун миндалин раствором антибиотиков, кварц через тубус на миндалины и др.). Двум детям сделана тонзиллэктомия. Возраст и сопутствующие заболевания у детей, получавших различные дозы преднизолона, были одинаковы. Результаты лечения представлены в табл. 14.

Из табл. 14 видно, что у 21 из 30 детей основные симптомы заболевания без гормональной терапии стихли через 3—9 месяцев. У 9 детей симптомы нефрита определялись после 9 месяцев от начала заболевания, у 16 детей длительное время оставался патологический состав мочи. У 4 из них развился хронический нефрит, у 5 более года была гематурия без нарушения концентрационной функции почек. Такой неблагоприятный исход затянувшегося острого нефрита делает вполне обоснованным применение кортикостероидных гормонов.

Наши данные в отношении лечения нефрита кортикостероидами еще немногочисленны. Но проведенные наблюдения показывают большую эффективность больших доз гормонов (табл. 14). Из 15 детей, получавших большие дозы преднизолона, к 6-му месяцу заболевания выздоровело 11, а при лечении малыми дозами только 5. Принимая во внимание, что применение стероидных гормонов при остром нефрите изучено еще мало, для окончательного суждения об эффективности различных

Таблица 14

Сравнительные данные лечения больных диффузным гломерулонефритом разными дозами преднизолона

Дозы преднизолона	Количество больных	Нормализация показателей								
		клинических			анализ мочи			гематологических и биохимических		
		сразу после терапии преднизолоном (через 3 месяца от начала заболевания)	через 3 месяца после терапии преднизолоном (через 6 месяцев от начала заболевания)	через 6 месяцев после терапии преднизолоном (через 9 месяцев от начала заболевания)	сразу после терапии преднизолоном (через 3 месяца от начала заболевания)	через 3 месяца после терапии преднизолоном (через 6 месяцев от начала заболевания)	через 6 месяцев после терапии преднизолоном (через 9 месяцев от начала заболевания)	сразу после терапии преднизолоном (через 3 месяца от начала заболевания)	через 3 месяца после терапии преднизолоном (через 6 месяцев от начала заболевания)	через 6 месяцев после терапии преднизолоном (через 9 месяцев от начала заболевания)
Большие	15	8	4	1	5	6	1	6	5	1
Малые	15	5	4	2	2	3	3	2	2	3
Не получали преднизолон	30	9	8	4	2	7	5	Не исследовались		

доз преднизолона необходимо длительное наблюдение за детьми.

Большие дозы преднизолона не вызывали серьезного побочного действия, кроме тахикардии, усиления аппетита, потливости, большой прибавки веса и округления лица у всех детей. У 4 детей в период, когда они получали большие дозы преднизолона, наблюдалась полиморфная сыпь на коже шеи, спины и ладонях. У 2 детей кратковременно повышался остаточный азот до 42—44 мг%. Выраженной гипертонии от преднизолона ни у одного больного не наблюдалось. В тех случаях, когда к моменту назначения кортикостероидов у больного определялась гипертония, применяли гипотензивные средства (резерпин, дибазол) и мочегонные, на фоне которых назначали преднизолон, иногда в несколько уменьшенной дозировке. При резко нарушенной концентрационной функции почек гормоны не применяли.

Лечение преднизолоном больных острым диффузным нефритом с нефротическим компонентом мы проводили различными методиками. Пять детей получали малые дозы гормонов. При этом наблюдалось только некоторое уменьшение отеков и протеинурии, снижение РОЭ, но ни у одного из детей не было достигнуто отчетливой клинической ремиссии, а также нормализации гематологических и биохимических показателей. Трое больных получали преднизолон в больших дозировках без последующего поддерживающего курса. Максимальная доза давалась в течение 2—3 недель и у старших детей доходила до 60 мг в сутки.

Снижение дозы гормона проводили более медленно и осторожно, чем у детей с «чистым» гломерулонефритом. У одного больного наступила полная ремиссия, но нестойкая, у двух — полной ремиссии не было, хотя после терапии гормоном было отмечено явное улучшение. В дальнейшем у 6 детей (из 8) развился хронический нефрит, у двух остается патологический состав мочи и крови в течение 10 месяцев. Пять детей после массивных доз преднизолона в течение 4—6 месяцев получали гормон в амбулаторных условиях каждые первые 3 дня недели по 30 мг в сутки. У 3 детей наступила стойкая ремиссия (определяемая по данным клиники и лабораторных исследований). У 1 ребенка произошла частичная ремиссия. У 1 ребенка ремиссии не было. Та-

ким образом, по данным литературы и нашим наблюдениям, применением больших доз кортикостероидов с последующим прерывистым курсом дает лучшие результаты при лечении нефрита с нефротическим компонентом.

Довольно часто больным нефритом назначают различные физиотерапевтические средства. Если у ребенка нет выраженной гипертонии, можно назначать теплые ванны, которые успокаивают больного, увеличивают диурез. Хорошо переносят дети аппликации парафина на область почек. Эти процедуры, улучшая почечное кровообращение, усиливают действие диуретических и гипотензивных препаратов. Диатермия области почек оказывает отчетливое мочегонное действие, расширяет сосуды почек, улучшает почечный кровоток. По наблюдениям М. Н. Фришман (1962), противопоказаниями к назначению диатермии следует считать резкую гематурию, гипертонию и азотемию.

В последнее время в комплексной терапии нефрита мы используем индуктотермию, физиологическое действие которой сходно с диатермией. Применение индуктотермии улучшало клубочковую фильтрацию, усиливало действие мочегонных средств, успокаивало детей, улучшало сон.

При соответствующих показаниях в комплексную терапию включали различные десенсибилизирующие и симптоматические средства: димедрол, пипольфен, витамин К, рутин, метионин, липокаин и др.

При остром диффузном нефрите с нефротическим компонентом или при затяжном течении нефрита довольно часто применяют плазму. Трансфузия плазмы увеличивает диурез, повышает содержание белка в сыворотке больного, способствует уменьшению отеков и патологических примесей в моче, улучшает фильтрацию и концентрационную функцию почек. Эффект от плазмотерапии наблюдался только при повторных переливаниях (3—10 раз и больше по 40—100 мл в зависимости от возраста ребенка с промежутками в 2—4 дня).

Подобные же данные получены Н. Н. Скачиловой (1956), применявшей переливание плазмы и сухой сыворотки при затянувшемся нефрите у взрослых.

Трансфузию крови при остром нефрите большинство авторов не рекомендует.

Вся комплексная терапия больного острым и хроническим нефритом проводится с учетом основного заболевания, повлекшего за собой возникновение нефрита.

Дети, у которых нефрит связан с туберкулезной инфекцией, получают противотуберкулезные препараты — фтивазид, стрептомицин, ПАСК. При нефрите, возникшем в связи с геморрагическим васкулитом, дети обязательно получают кортикостероиды, хлористый кальций, рутин. Ребенок с ревматическим нефритом должен получать противоревматическое лечение.

Многие дети, больные нефритом, страдают хроническим тонзиллитом. Большинство авторов признает влияние хронического тонзиллита на течение и исход нефрита. В этих случаях тактика врача вызывает много споров. Вести ли этих детей, пользуясь консервативными методами, или прибегать к хирургическому лечению тонзиллита? В большинстве случаев мы лечили детей консервативно: промывали лакуны миндалин раствором пенициллина, проводили кварцевые облучения миндалин, назначали УВЧ на регионарные лимфатические узлы, применяли антибиотики. Тонзиллэктомия была сделана 2 детям с очаговым нефритом и 3 детям с затянувшимся мочевым синдромом после острого, циклически протекавшего диффузного нефрита. Результат операции у всех больных был хороший. У 4 детей с вяло протекавшим острым нефритом и у 3 с хроническим нефритом тонзиллэктомия не привела к выздоровлению.

Приводим данные литературы о хирургическом лечении хронического тонзиллита у детей, больных нефритом. Д. Г. Чирешкин (1958) в своей работе приводит мнение зарубежных авторов (Illingworth, Leeds, Collier, Gloker), которые считают, что тонзиллэктомия не излечивает нефрит и не предупреждает переход острого нефрита в хронический. Frisk и Klackenberg (1946), изучив катамнез 239 детей, больных нефритом, подтверждают, что тонзиллэктомия не влияет на исход нефрита. Д. М. Рутенберг (1957) после длительного наблюдения за оперированными детьми делает вывод, что тонзиллэктомия имела хороший эффект в 100% случаев при острых и подострых нефритах; при хронических нефритах результаты были значительно хуже. М. И. Олевский (1961) получил хороший эффект от тонзиллэктомии у 24 из 26 детей, больных нефритом.

У 2 детей с хроническим нефритом эффекта не наступило. Автор считает, что положительный результат тонзиллэктомии во многом зависит от того, насколько правильны показания к операции, от ее своевременности и от тщательности проведения предоперационной подготовки и послеоперационного лечения.

Д. Г. Чирешкин применил тонзиллэктомию у 117 больных в возрасте от 3 до 15 лет. Из них 87 больных находились затем под амбулаторным наблюдением от 6 месяцев до 3 лет 3 месяцев. Лучшие результаты операции были у детей с острым диффузным нефритом (операцию производили в период стихания симптомов) и с остаточными явлениями острого нефрита. Из 58 детей этих групп здоровыми после тонзиллэктомии были 44 ребенка, у 3 наблюдались остаточные явления нефрита, у 9 клиническая картина заболевания не изменилась, у 2 появились признаки хронического нефрита. У 4 детей с хроническим нефритом тонзиллэктомия была неэффективной, а у 1 из них после тонзиллэктомии почечная недостаточность усилилась. Автор рекомендует тозиллэктомию при всех формах нефрита (за исключением хронического нефрита с выраженной почечной недостаточностью) в возможно ранние сроки от начала заболевания нефритом.

А. С. Розенталь и соавторы (1959) наблюдали 32 детей с острым диффузным нефритом и хроническим тонзиллитом. Тонзиллэктомия была сделана 14 детям. 11 оперированных детей были осмотрены затем в порядке катамнеза; 8 из них оказались здоровыми, у 3 развился хронический нефрит. Все трое были оперированы поздно: на 7-м месяце от начала заболевания, через $8^1/_2$ месяцев и через $1^1/_2$ года. Из 18 неоперированных детей катамнестическое обследование проведено у 10. Из них 9 детей были здоровы и только у одного развился хронический нефрит. Таким образом, у детей, лечившихся консервативно, был более благоприятный исход.

Вопросы, касающиеся влияния хронического тонзиллита на нефрит, должны изучаться совместно педиатрами и отоларингологами. Большое значение имеет длительность наблюдения за детьми и сопоставление течения и исхода нефрита у больных с хроническим тонзиллитом, леченных оперативным путем и консервативно.

Детям с остаточными явлениями острого нефрита и при затяжном развитии нефрита может принести пользу климатическое лечение в Туркмении (курорт Байрам-Али), в восточных районах Ставропольского края, на Южном берегу Крыма. Результаты успешного лечения детей с заболеванием почек в санатории Кореиз-Гаспра (Южный берег Крыма) описывает А. П. Белова (1962).

Мы наблюдали 3 детей, лечившихся в санатории Байрам-Али. У 2 детей диагностирован нефрит с нефротическим компонентом с длительностью заболевания около года. Состояние детей улучшалось в период пребывания их на курорте — отеки почти проходили, уменьшалась альбуминурия. Однако после возвращения домой заболевание обострялось (обычно после гриппа). В дальнейшем один ребенок умер от уремии, у второго нефрит принял хроническое течение. У одного ребенка с хроническим нефритом двукратное лечение на курорте улучшило его состояние, хотя и не привело к излечению.

Лечение осложнений острого нефрита. Среди осложнений при остром диффузном нефрите чаще всего наблюдается анурия или резкая олигурия. Мочеотделение обычно улучшается при постельном режиме и равномерном согревании тела. Если нет резкой гипертонии, больному можно делать горячие ванны. Назначают слабое мочегонное средство (теобромин и др.) и лишь в крайнем случае гипотиазид, новурит. Лучший эффект мы достигали, сочетая применение мочегонного средства с глубоким прогреванием области почек (индуктотермия, диатермия или аппликация парафина). Прием жидкости следует ограничить. Больной получает преимущественно углеводистую пищу без соли. В некоторых случаях мочеотделение усиливается после кровопускания, внутривенного введения 0,25% раствора новокаина. Некоторые авторы рекомендуют новокаиновую паранефральную блокаду, обменное переливание крови, декапсуляцию почек, если анурия держится более 3—4 дней. Показано применение гемодиализа с помощью аппарата «искусственная почка». Sundal рекомендует при затянувшейся олигурии и невысоком артериальном давлении вызвать диурез водной нагрузкой (больному дают выпить натощак 20—25 мл воды на 1 кг веса тела).

При эклампсии показано внутримышечное введение 25% раствора сернокислой магнезии (0,2 мл на 1 кг ве-

са), применение новурита или меркузала, а также кровопускание (100—200—300 мл в зависимости от возраста ребенка и выраженности эклампсии). При отсутствии эффекта прибегают к люмбальной пункции. Жидкость следует вначале выпускать, не вынимая из иглы мандрена, всего 5—20 мл в зависимости от возраста. Следует дать люминал, при возбуждении ввести хлоралгидрат в клизме. Разовые дозы хлоралгидрата: в возрасте до 1 года — 0,1—0,15 г, 2—4 лет—0,15—0,2 г, 5—7 лет—0,25—0,3 г, 8—10 лет—0,3 г, 11—13 лет—0,5 г. Вводят в виде 1—2% раствора.

Перед приступом эклампсии у многих детей бывает период предвестников. Принятые в период предвестников соответствующие меры (введение сернокислой магнезии внутримышечно, солевое слабительное, мочегонное, люминал, люмбальная пункция или кровопускание), как правило, предотвращают приступ. Следует иметь в виду, что сернокислая магнезия в больших дозах может вызвать смертельное отравление, которое начинается с резкой жажды, чувства жара в теле и симптомов угнетения дыхательного центра. Антидотом сульфата магнезии являются соли кальция. Поэтому при симптомах отравления ребенку следует ввести внутривенно 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция или глюконата кальция.

Более редко при остром нефрите (в случае частой рвоты, полиурии) развивается хлорогидропенический синдром (хлоропривная азотемия). Больным дают обильное питье, соленую пищу, внутривенно вводят 10% раствор поваренной соли. При улучшении состояния ребенку дают более разнообразную диету с достаточным содержанием поваренной соли.

При начинающемся отеке легких следует внутривенно ввести строфантин, дать сильное мочегонное средство, лучше меркузал. Перед введением строфантина можно сделать кровопускание. Состояние больного облегчает подкожное введение промедола и атропина вместе с кардиальными средствами (кордиамином и др.).

Глава VIII

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕФРИТ

О. С. КУЛЬТЕПИНА

Клиника и формы нефрита

Хронический нефрит у детей обычно является продолжением неизлеченного острого нефрита. В тех случаях, когда у ребенка неожиданно впервые диагностируется хронический нефрит, а в анамнезе нет упоминаний об остром нефрите, подробный расспрос родных больного помогает установить, что ребенок все же перенес когда-то острый нефрит, но протекал он нетяжело и потому не обратил на себя должного внимания. У некоторых детей времени начала заболевания установить не удается.

Клиника хронического нефрита у детей очень разнообразна. В некоторых случаях хронический нефрит протекает бурно, с резко выраженными симптомами, неуклонно прогрессирует и в течение нескольких месяцев приводит ребенка к смерти от почечной недостаточности (так называемый подострый злокачественный нефрит). В других случаях нефрит протекает вяло, его симптомы выражены неотчетливо, временами вовсе исчезают и лишь в период обострения заболевания или в терминальной фазе почечной недостаточности диагноз длительно протекавшего заболевания становится ясным.

Больные дети очень бледны, быстро утомляются, жалуются на частую головную боль, временами на боль в животе, пояснице, иногда бывает редкая рвота, дурной запах изо рта. У многих детей наблюдается пастозность лица и голеней, у некоторых — выраженные отеки; в от-

дельных случаях отеки отсутствуют. Иногда у больных имеет место постепенно прогрессирующая гипертония, носовые кровотечения, снижение зрения. Часто определяется анемия, ускоренная РОЭ. Постоянно наблюдается альбуминурия от 0,033 до 1‰ и более, микрогематурия, умеренное количество цилиндров и клеток почечного эпителия. При интеркуррентных заболеваниях (ангина, грипп и др.) состав мочи становится более патологическим, нередко появляется макрогематурия. У некоторых детей хронический нефрит длительное время проявляется только мочевым синдромом.

Мы наблюдали 20 детей, больных хроническим нефритом, в возрасте от 5 до 14 лет: 4 детей от 5 до 7 лет, 13—от 9 до 11 лет, 3—от 12 до 14 лет. Длительность заболевания от 1 года 3 месяцев до 6 лет. У 7 детей продолжительность болезни выявить не удалось, так как осталось неизвестным время ее начала. У 8 детей хроническому нефриту предшествовал острый диффузный нефрит (у 6 из них с нефротическим компонентом). У 2 детей острый нефрит начался после гриппа и ангины, у 2 — после скарлатины, у 2 — на фоне геморрагического васкулита, у 1 — на фоне туберкулеза легких; у 1 ребенка — предшествующее заболевание не выяснено.

У 6 детей хроническому нефриту предшествовал вяло протекавший острый нефрит. У 2 детей острый, а затем и хронический нефрит развивался на фоне выраженной хронической туберкулезной интоксикации и очагового процесса в легких, у 2 детей — острый нефрит развился при геморрагическом васкулите, у одного — после гриппа. У 6 детей первичное заболевание и начало возникновения хронического нефрита выяснить не удалось.

Из 20 детей 15 больных мы наблюдали в период обострения хронического нефрита, у 5 был период ремиссии.

Основные симптомы хронического нефрита детей в период обострения представлены в табл. 15.

Данные табл. 15 показывают, что при обострении хронического нефрита у детей были резко выражены отеки, гипертония, у многих отмечалось расширение границ сердца и напряженность тонов. В отличие от острого нефрита макрогематурия встречалась реже — у 5 детей. Двое из них болели капилляротоксикозом, у 1 больного наблюдалась альбуминурия до 1‰, у 1 — до

Таблица 15

Основные симптомы хронического нефрита в период обострения (по данным наблюдения 15 детей)

Симптомы	Количество больных	Симптомы	Количество больных
Отек лица	1	Анемия нерезкая (Hb 9,8—8,3 г% и эр. меньше 4 000 000)	2
Отек лица и голеней	—		
Общие отеки . . .	—		
Общие и полостные отеки	13	Анемия выраженная (Hb ниже 8,3 г% и эр. меньше 3 000 000)	7
Пастозность тканей	1		
Отеков не было	—		
Бледность	14	Лейкоцитоз	7
Гипертония . . .	14	Лейкопения	—
Увеличение сердечной тупости	7	Нейтрофилез	5
		Нейтрофилез со сдвигом влево	8
Приглушенность тонов сердца	2	РОЭ ускоренная:	
Усиление тонов сердца	7	15—19 мм	—
		20—39 »	—
Систолический шум в области верхушки сердца	10	40—59 »	6
		60—83 »	9
Акцент II тона на легочной артерии . . .	10	Увеличение остаточного азота	
Акцент II тона на аорте	1		
Макрогематурия	5	30—39 мг%	4
Микрогематурия	10	40 мг% и выше	8
Альбуминурия: до 1‰	1	Увеличение холестерина крови:	
1—3‰	—		
4—9‰	6	180—199 мг%	—
10—19‰	5	200—299 мг%	3
20—29‰	2	300—399 мг%	6
30—39‰	—	400—499 мг%	1
40—50‰ и более	1	500 мг% и более	4
Цилиндры зернистые и гиалиновые	15		

64‰, у остальных—от 3 до 30‰. При хроническом нефрите чаще, чем при остром, наблюдалась анемия, гиперхолестеринемия, гипопротеинемия и азотемия. Обращает на себя внимание резко ускоренная РОЭ — у всех детей 40 мм и более, а у 8 детей — выше 60 мм в час.

В зависимости от клинической картины принято выделять несколько форм хронического нефрита. Е. М. Тареев выделяет следующие формы: 1) злокачественный, или подострый, нефрит; 2) нефрит с повторными рецидивами; 3) хронический нефрит нефротического типа; 4) смешанный нефрит — отечно-воспалительно-гиперто-

нический; 5) хронический нефрит гипертонического типа; 6) хронический ангипертонический нефрит и другие формы замаскированного, латентного хронического нефрита.

М. С. Вовси различает отечно-альбуминурическую форму, гипертоническую, смешанную и скрытую форму хронического нефрита. С. Д. Рейзельман, выделяя подострый злокачественный нефрит, гипертоническую и нефротическую формы хронического нефрита, считает более правильным нефротический тип называть дистрофическим. Takatsu и Sato (1962) считают целесообразным выделить как одну из форм хронического нефрита у детей асимптоматическую протеинурию и циклическую периодическую рвоту. Нефрит подтверждается в этих случаях данными биопсии, исследованием клиренсов, длительным наблюдением за больными.

Проведенные нами катамнестические исследования детей, перенесших острый нефрит, а также наблюдение за больными хроническим нефритом в клинике убеждают в том, что у детей хронический нефрит чаще всего развивается по нефротическому типу (с присоединением липоидной дистрофии).

Хронический нефрит нефротического типа характеризуется чертами хронического нефрита и липоидной дистрофии почек. По существу это заболевание можно было бы назвать нефрито-нефрозом, так как основным заболеванием является нефрит, а на определенном этапе его развития у больного начинают появляться симптомы липоидной дистрофии. В некоторых случаях явления липоидной дистрофии становятся настолько яркими, что симптомы нефрита выявляются с трудом — при изучении анамнеза болезни и начала заболевания, при систематических (иногда несколько раз в сутки) измерениях артериального давления, при проведении специальных функциональных проб почек. Нередко у детей с хроническим нефритом нефротического типа ошибочно ставят диагноз липоидного нефроза.

Больной ребенок (в ранний период заболевания, когда концентрационная функция почек еще удовлетворительная) страдает прежде всего от больших отеков на лице, руках, ногах и в области поясницы. У многих детей наблюдается асцит, гидроторакс, гидроперикардит. Появляется одышка, кашель. Кожа ребенка резко бледная, иногда с отрубевидным шелушением на ногах

и животе. Несмотря на тяжесть заболевания и резкие отеки, настроение у ребенка может быть довольно бодрым; дети охотно играют, разговаривают и иногда ни на что не жалуются. Мочится больной редко, малыми порциями. Моча желтая, мутная, иногда молочно-белого цвета. Нарушения сердечно-сосудистой системы могут отсутствовать. У некоторых детей определяется непостоянная и невысокая гипертония. Альбуминурия достигает 3—20% и более; находят много различного вида цилиндров, а в некоторых случаях — двоякопреломляющие липоиды. Эритроциты обычно обнаруживаются в небольшом количестве, хотя временами (особенно при интеркуррентном заболевании) количество их увеличивается до макрогематурии.

Белок крови снижается до 6—3 г%, изменяется соотношение альбуминов и глобулинов, альбуминово-глобулиновый коэффициент снижается до 1 и ниже, увеличивается процентное содержание α_2-глобулинов. Количество холестерина в крови больных увеличивается до 300—500 мг% и более, в результате чего сыворотка может приобретать молочно-белый цвет. Часто наблюдается лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево. РОЭ почти всегда бывает значительно ускоренной. Концентрационная функция почек длительное время может оставаться достаточной при пробе Зимницкого, удельный вес мочи высокий, с большими размахами, количество остаточного азота нормальное или слегка увеличенное. Обострение нефрита протекает довольно бурно и тяжело. Отеки упорно держатся несколько месяцев. Нередко присоединяется септическая инфекция. Затем наступает некоторое улучшение и новое нарастание всех симптомов. Постепенно все более отчетливо выявляются признаки поражения клубочков — гипертония становится более постоянной и выраженной, расширяются границы сердца, снижается фильтрационная и концентрационная функция почек.

Из 15 детей, находившихся под нашим наблюдением в период обострения заболевания, у 12 хронический нефрит протекал с нефротическим компонентом.

Таня Г., 5 лет. Перенесла грипп за полгода до данной болезни. Заболела остро 18/IX 1959 г. в возрасте 3 лет: побледнела, появились отеки на лице и на ногах. В этот же день была показана врачу, который нашел у больной остаточные явления скарлатины.

3 недели находилась в инфекционном отделении, где у ребенка отмечали отеки, альбуминурию до 9,9‰, микрогематурию (20—25 эритроцитов в поле зрения), а также гипертонию (артериальное давление временами было до 130/90 мм рт. ст.) и увеличение остаточного азота до 43,2 мг%. У больной был диагностирован острый диффузный скарлатинозный нефрит с нефротическим компонентом. После выписки из инфекционного отделения больная лечилась в детской соматической больнице. Состояние было тяжелым. Бледность. Отеки на лице и ногах. Олигурия. Артеральное давление 110/80—100/55 мм рт. ст. В моче эритроциты исчезли, но количество белка было от 0,066 до 13,2‰. Количество холестерина крови 315—380 мг%. Диагноз «острый диффузный нефрит» был изменен на «липоидный нефроз». Больная получала комплексную терапию, в том числе преднизон. Состояние улучшилось; выписана домой. Чувствовала себя удовлетворительно, но почти постоянно были отеки и патологический состав мочи. В июле и августе 1960 г. лечилась в санатории Байрам-Али, где состояние улучшилось, отеки почти не определялись, а количество белка уменьшилось до 0,33‰.

В феврале 1961 г. после катара верхних дыхательных путей стало выделяться мало мочи, появились отеки. С 11/II по 18/IV 1961 г. больная находилась в клинике. Состояние было очень тяжелым. Анасарка. Асцит. Гидроторакс. Кожа бледная, сухая. Одышка. Артериальное давление 125/60—100/70 мм рт. ст. Моча мутная, иногда бело-молочного цвета, с удельным весом до 1036. Белок в моче доходил до 64‰, эритроциты единичные и не в каждом анализе, цилиндры зернистые и гиалиновые 5—8 в поле зрения. В моче определялись двоякопреломляющие липоиды. Сыворотка крови беловатого цвета, количество холестерина доходило до 1000 мг%, белок 3,8—5 г%, кальций 8,8 мг%, хлориды 518 мг%. Содержание хлоридов в моче 3,9 г. Анализ крови: нерезко выраженная анемия, лейкоцитов 13 200—14 700, нейтрофилез со сдвигом влево; РОЭ 73 мм в час. Остаточный азот 33,6—27,6 мг%, удельный вес мочи при пробе Зимницкого 1007—1018, 1019—1026. Клубочковая фильтрация при пробе с эндогенным креатинином оказалась сниженной до 29 мл в минуту.

Клиническая картина заболевания полностью соответствовала липоидному нефрозу. Однако, принимая во внимание симптомы нефрита, которые у больной отчетливо выявлялись в начале заболевания, повышение артериального давления, снижение клубочковой фильтрации, увеличение остаточного азота, правильнее было считать, что у ребенка хронический нефрит с нефротическим компонентом. Девочка соблюдала режим и диету, получала антибиотики, кортикостероиды, мочегонные средства, внутривенные вливания плазмы и крови. Заболевание протекало волнообразно. Через 68 дней лечения больная выписана домой с некоторым улучшением состояния. Находилась под амбулаторным наблюдением. Через 2 года 4 месяца от начала заболевания больная была доставлена в клинику, где и умерла при явлениях уремии. Клинический диагноз: хронический нефрит с нефротическим компонентом; уремия. Патологоанатомический диагноз: хронический нефрит с нефротическим компонентом; водянка серозных полостей; периферические отеки; очаговая пневмония; катарально-геморрагический колит; уремия. Патологоанатомический диагноз после гистологического исследования: хронический, преимущественно интракапиллярный

нефрит (белково-отечная форма); водянка серозных полостей; периферические отеки; катарально-геморрагический колит; катарально-геморрагическая фибринозная пневмония; уремия (рис. 7).

Приведенный пример показывает, что в определенной стадии хронического нефрита нефротический синдром был выражен ярко, что почти полностью маскировал

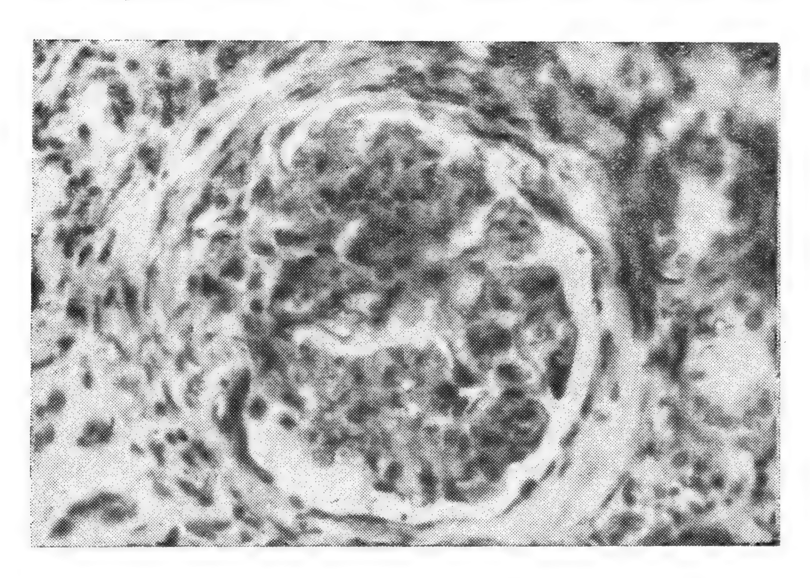


Рис. 7. Микрофотограмма почки больной Тани Г. Сосудистые петли клубочка на большем своем протяжении облитерированы, количество ядер значительно уменьшено. Капсула умеренно утолщена в виде полулуния, но без сдавления клубочка (увеличение 8×40).

клинику нефрита. Ребенку ставили диагноз липоидного нефроза. Только тщательный анализ и сопоставление данных анамнеза, динамики клинических симптомов и функциональных почечных проб помогли правильно диагностировать хронический нефрит.

В последнее время в трудных случаях диагностики нефрита мы применяем исследование осадка суточной мочи по Каковскому—Аддису. У Тани Б., 12 лет, клинически определялись типичные симптомы нефроза: распространенные отеки, альбуминурия до 17‰, гипопротеинемия до 4,1 г%, гиперхолестеринемия до 720 мг%. Артериальное давление не было повышенным. Концен-

трационная функция почек оставалась хорошей. При исследовании утренней мочи определялись лишь единичные эритроциты, 5—8 лейкоцитов в поле зрения, 1—4 клетки плоского эпителия, единичные зернистые цилиндры. Однако в осадке суточной мочи было найдено 1 200 000 000 эритроцитов, 6 000 000 лейкоцитов, 220 000 цилиндров. Такое значительное увеличение количества эритроцитов указывало на поражение клубочков и давало возможность диагностировать нефрит с нефротическим компонентом. Дальнейшее наблюдение за больной подтвердило правильность диагноза.

У Нины Т., 8 лет, также возникало затруднение в диагностике заболевания ввиду ясных симптомов нефроза и почти полного отсутствия признаков поражения клубочков. Анализ осадка суточной мочи (эритроцитов 11 520 000, лейкоцитов 2 720 000, цилиндров 2 100 000) помог установить нефрит с нефротическим компонентом.

У некоторых детей при хроническом нефрите с нефротическим компонентом симптомы нефрита были выражены более отчетливо. Эту форму можно было бы назвать смешанным отечно-воспалительно-гипертоническим нефритом.

Люся А., 13 лет. Начало заболевания выяснить не удалось. Зимой 1961 г. появилось недомогание и головная боль. 16/III 1961 г. диагностирована ангина. Через 9 дней состояние ухудшилось, появилась головная боль и рвота. 31/III девочка направлена в больницу, где впервые выявили повышение артериального давления до 130/80 мм, микрогематурию, альбуминурию (белка в моче 3,3‰), анемию (Hb 55 единиц) и азотемию (остаточный азот 64,8 мг%). 30/V больную перевели в клинику с диагнозом: острый диффузный нефрит.

При осмотре резкая бледность, отек лица, голеней, стоп, кистей, поясницы, асцит, гидроторакс. Систолический шум в области верхушки сердца и во втором межреберье слева. Симптом Пастернацкого положительный с двух сторон. Артериальное давление 164/100—128/60 мм рт. ст., частота пульса 88—72—62 в минуту. Макрогематурия. Удельный вес мочи 1011—1006, белка в моче от 9 до 0,73‰, лейкоцитов большое количество, цилиндров зернистых 8—11, гиалиновых 1—3 в поле зрения. Анемия (эр. 2 540 000, Hb 8 г%), РОЭ 60 мм. Остаточный азот 48 мг%, холестерин 450 мг%, белок 6—5,2 г%. При пробе Зимницкого — никтурия, изогипостенурия. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину 25,3—52,65—20 мл в минуту, реабсорбция 98%. При капилляроскопии ногтевого ложа фон ясный, бледный. Артериальные и венозные бранши сужены. Субпапиллярный слой не различается. Ток крови замедленный.

Диагноз: хронический нефрит (смешанная форма). Начинающаяся недостаточность почек.

В некоторых случаях хронический нефрит у детей может протекать как подострый злокачественный нефрит, который развивается непосредственно вслед за острым нефритом. По клинике он имеет много общего с хроническим нефритом нефротического типа. Заболевание протекает довольно остро. У больного обычно наблюдаются значительные отеки и альбуминурия, а также гипертония и гематурия. Заболевание быстро прогрессирует, концентрационная функция почек постепенно ухудшается и больной умирает от уремии. Длительность заболевания от 2 до 5—6 месяцев; редко заболевание продолжается до года. Бурное, злокачественное развитие подострого нефрита объясняется экстракапиллярным характером изменений в почках: происходит пролиферация эпителия капсулы клубочков, который образует скопления клеток в виде полулуний, сдавливает клубочки и рано приводит их к гибели. Мы наблюдали подобное течение заболевания у 2 детей. У одного нефрит развился на фоне тяжелой формы капилляротоксикоза и продолжался $4^1/_2$ месяца, после чего ребенок умер при явлениях уремии. Начало заболевания у второго ребенка не удалось установить. Мы предполагали злокачественный подострый нефрит ввиду бурного развития нефрита, упорной гипертонии и быстро нарастающей уремии и анемии при сохранившейся водовыделительной функции почек. Больная умерла. Диагноз подострого злокачественного нефрита подтвержден на секции.

Хронический ангипертонический нефрит протекает вяло, малосимптомно, с кратковременным подъемом артериального давления или без гипертонии.

Дети обычно бледны, жалуются на недомогание, головную боль. Иногда бывает боль в животе и пояснице, рвота. Родители замечают по утрам у ребенка небольшие отеки на лице. Самым постоянным симптомом является патологический состав мочи. Находят небольшую альбуминурию, единичные эритроциты, лейкоциты и цилиндры. Ребенок обычно трудоспособен, учится в школе и чувствует себя больным лишь при большой физической нагрузке. Заболевание может продолжаться много лет. После гриппа, ангины, при нарушении общего и пищевого режима заболевание обостряется и становится явным, появляются признаки нарушения почечных функ-

ций и заболевание переходит в уремическую фазу. Подобное течение нефрита мы наблюдали у 3 детей. Исходным заболеванием у всех детей было вяло текущий острый диффузный нефрит (туберкулезной этиологии, при капилляротоксикозе, после гриппа). Мы наблюдаем больных 6 лет. Заболевание протекает доброкачественно и не сопровождается нарушением концентрационной функции почек.

К этой форме хронического нефрита близко примыкает так называемый педонефрит, который впервые описал Heubner (1906). Заболевание чаще всего наблюдается у детей с аномалией конституции в возрасте 2—4 лет, но главным образом в школьном возрасте. Начинается оно после инфекции, расстройства питания, при интоксикации. Дети вялые, бледные, аппетит плохой. Иногда наблюдается головная боль, боль в животе и отечность век. Артериальное давление обычно не повышается. Остаточный азот и состав крови нормальные. Отеки могут возникать только при обострении. В моче белка менее 1‰, редко 2‰, единичные эритроциты, лейкоциты и цилиндры. Заболевание может протекать годы и десятилетия, но отличается относительно благоприятным исходом. Как считает Heubner, в 66% наблюдается полное выздоровление, а в остальных случаях переход в сморщенную почку.

Мы считаем, что нет необходимости выделять педонефрит как одну из форм нефрита у детей с аномалией конституции. Эта форма нефрита по существу ничем не отличается от обычного вяло протекающего хронического нефрита, развивающегося после малосимптомного острого нефрита. Хронический нефрит нередко возникает в результате имеющейся у ребенка очаговой инфекции или интоксикации. Если же причину нефрита связывать с аномалией конституции ребенка, то это может отвлечь врача от поисков очага инфекции и интоксикации, вызвать ряд трудностей, а возможно, и ошибок при назначении режима и лечения больному.

Гипертоническая форма хронического нефрита характеризуется постепенным увеличением артериального давления, кардиальными расстройствами (расширение границ сердца влево, систолический шум в области верхушки сердца, редко диастолический шум на аорте, акцент II тона на аорте, нарушение ритма, левограмма

на электрокардиограмме) и небольшими изменениями в моче (умеренная альбуминурия, цилиндрурия, незначительная гематурия). Отеки отсутствуют или выражены незначительно. Концентрационная функция почек длительное время остается достаточной.

Гипертоническая форма хронического нефрита у детей встречается редко. Возможно, начавшись у ребенка незаметно и протекая латентно с небольшим и непостоянно повышенным артериальным давлением, нефрит принимает более выраженную, гипертоническую форму у взрослого.

Мы не видели у детей чистой гипертонической формы хронического нефрита (с выраженной прогрессирующей гипертонией, небольшими изменениями в моче и без отеков). Случай подобного развития нефрита приводит В. А. Бургасова у ребенка 13 лет. Начало заболевания установить не удалось. За год до клинического обследования у больной ухудшился аппетит, появились небольшие отеки на лице, утомляемость. При обследовании в моче найдено небольшое количество белка. Через 6 месяцев артериальное давление повысилось до 170/110. Через год после первых признаков заболевания больная обследована в клинике, где установлена стойкая гипертония (артериальное давление 145/60—120/60 мм), систолический шум в области верхушки сердца, акцентированный II тон на аорте, напряженный пульс. В моче белка 0,09‰, единичные эритроциты и лейкоциты. Отеков не было.

В. Н. Засухина (1962), изучавшая гипертонические состояния у детей, приводит пример, когда хронический нефрит у 9-летней девочки протекал с небольшими изменениями в моче, без отеков. Через 2 года 4 месяца девочка доставлена в клинику, где у нее наблюдалась гипертония (артериальное давление 145/120—95/50 мм), расширение границ сердца влево, увеличение печени, тахикардия, одышка. Больная умерла при явлениях уремии.

Хронический нефрит имеет несколько стадий развития, которые определяются по состоянию функций почек. В начальной стадии (обычно вслед за острым диффузным нефритом) функции почек почти не нарушены. Удельный вес мочи, остаточный азот и показатели функциональных почечных проб не имеют стойких отклоне-

ний. Эта стадия нефрита может продолжаться длительное время. Затем постепенно, часто незаметно, наступает вторая стадия хронического нефрита — стадия начинающейся функциональной недостаточности почек. Снижается удельный вес мочи. При пробе Зимницкого амплитуда колебания удельного веса отдельных порций мочи уменьшается. При пробе на сухоядение удельный вес не достигает цифры 1030. Снижается клубочковая фильтрация. Количество остаточного азота умеренно увеличивается — до 50—60—70 мг%. Как считает М. С. Вовси, повышение остаточного азота, в частности мочевины, во второй стадии хронического нефрита еще не является следствием нарушения азотвыделительной функции почек, а скорее приспособительным механизмом, стимулирующим мочеотделение. У больного появляется полиурия в результате снижения реабсорбции воды в канальцах. Увеличение количества суточной мочи позволяет выделить из организма достаточно азотистых шлаков, несмотря на понижение концентрационной способности почек. В этот период компенсированной почечной недостаточности состояние больного остается еще удовлетворительным, несмотря на жажду, учащенное мочеиспускание, никтурию. Вторая стадия также может продолжаться значительное время.

Наконец наступает третья, уремическая стадия, характеризующаяся декомпенсацией функций почек. Переход второй стадии в третью может совершаться постепенно или скачкообразно под влиянием каких-либо добавочных факторов — заболевания, грубого нарушения общего или пищевого режима. В некоторых случаях довольно быстро совершается переход от первой ко второй, а затем и к третьей стадии хронического нефрита.

Удельный вес мочи снижается и становится монотонным (гипоизостенурия). Полиурия уменьшается, иногда до олигурии. Резко и устойчиво снижаются почечный кровоток и клубочковая фильтрация. В крови и тканях больного накапливаются азотистые шлаки, индикан, ионы минералов, кислые валентности. Нарушается деятельность центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, водный, минеральный и белковый обмен. Патогенез уремии сложен и еще не раскрыт до конца.

При развитии уремии дети становятся вялыми, сонливыми, безразличными к окружающему. Зрачки суже-

ны, на свет реагируют слабо. Сухожильные рефлексы повышены, иногда наблюдаются подергивания отдельных мышц и судороги. Аппетит резко снижен. Больные часто жалуются на тошноту, головную боль, зуд кожи. При осмотре обращает на себя внимание запах мочи изо рта больного. Лицо пастозно. Могут быть отеки. Нередко резкие отеки, наблюдавшиеся у больного, значительно уменьшаются в терминальном периоде вследствие нарушения реабсорбции ионов натрия и воды. Кожа ребенка бледная, с желтоватым оттенком, сухая, со следами расчесов. Иногда на лице, в кожных складках видны мелкие отрубевидные чешуйки (соли мочевины, мочевой кислоты и хлористого натрия, выделяемые потовыми железами). Реже бывают петехиальные кровоизлияния на коже и слизистых. Рвотные массы имеют запах мочи. Часто наблюдается гингивит, стоматит, понос с примесью слизи и крови. Дыхание ребенка вследствие резкого токсикоза становится глубоким, редким, иногда неправильным, типа Чейн-Стокса. Может выслушиваться шум трения плевры, влажные хрипы в легких. Границы сердца расширены, тоны становятся глухими, определяется ритм галопа, экстрасистолия, функциональные шумы; артериальное давление остается высоким или снижается; пульс частый, плохого наполнения. Наблюдаются стенокардия, уремические перикардит и эндокардит. Часто определяется гипотермия. При исследовании крови находят лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, резко выраженную анемию. Количество остаточного азота повышается до 100—200 мг% и более, количество индикана — до 10 мг% и более. Резервная щелостность крови снижается, развивается ацидоз. Указанная клиническая картина уремии вызывается тяжелыми токсическими повреждениями центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, функций печени и других органов, глубокими нарушениями обменных процессов, трофическими и воспалительными изменениями в различных органах и тканях, а также усиленной экскреторной (викарной) функцией потовых, слюнных желез, желудочно-кишечного тракта, слизистых оболочек дыхательных путей.

Какова причина развития у детей хронического нефрита? Пытаясь в какой-то степени ответить на этот вопрос, мы сделали анализ 27 историй болезни больных

хроническим нефритом, из них 20 детей находились в клинике по поводу хронического нефрита, у 7 детей установлен хронический нефрит в результате длительных катамнестических наблюдений, проводимых после выписки детей из клиники, где они лежали с острым нефритом. Возраст детей от 4 до 14 лет. Длительность заболевания от 1 года 2 месяцев до 6 лет. У 12 детей из 27 хроническому нефриту предшествовал острый диффузный нефрит с нефротическим компонентом, у 6 детей — малосимптомный вяло развивающийся острый нефрит. У 5 детей острый нефрит можно было установить только по анамнезу, в то же время у больных были несомненные признаки хронического нефрита. Развитие хронического нефрита после циклически развивающегося острого нефрита наблюдалось у 4 детей: у 1 — после скарлатинозного нефрита, у 1 — после острого нефрита, протекавшего на фоне сепсиса, у 1 — после острого нефрита, возникшего вслед за очаговым туберкулезным процессом на фоне туберкулезной интоксикации, у 1 — после нефрита с повторно обостряющимся хроническим тонзиллитом. Нередко хроническое течение принимает нефрит, развившийся при геморрагическом васкулите.

Из 16 наблюдаемых нами детей с острым диффузным нефритом, который развился на фоне геморрагического васкулита, у 5 нефрит принял хроническое течение.

Одной из причин развития хронического нефрита является постоянная сенсибилизация организма, поддерживающая воспалительный процесс в почках. Источником сенсибилизации может быть очаговая инфекция в миндалинах, придаточных пазухах, зубных гранулемах и т. д.

Повторные осмотры педиатра и соответствующих специалистов выявили, что из 27 детей с хроническим нефритом у 10 был хронический тонзиллит, у 2 — кариозный процесс зубов, у одного из них осложненный периодонтитом. Таким образом, почти у половины детей были хронические очаги инфекции. Наши наблюдения показывают, что развитию хронического нефрита способствует туберкулезная интоксикация. Из всех наблюдаемых больных у двух хронический нефрит развился в период очагового туберкулезного процесса в легких, у трех — на фоне хронической туберкулезной интоксикации, наступившей после очагового туберкулезного процесса

(у этих детей был и хронический тонзиллит), у 1 ребенка хронический нефрит развился в период виража туберкулиновых проб и симптомов ранней туберкулезной интоксикации. В дальнейшем из 27 детей, больных хроническим нефритом, 1 ребенок выздоровел после 4 лет болезни, 7 детей умерло от уремии. Остальные продолжают лечиться. Максимальный срок наблюдения за этими больными 6 лет.

Патогенез развития хронического нефрита сложен и нуждается еще в серьезном изучении. Возникновению хронического нефрита, видимо, способствуют глубокие нарушения нейрорегуляторных механизмов, кортико-висцеральных рефлексов и обменных процессов, которые возникают при острых нефритах (и, возможно, более резко выражены у детей при нефритах с нефротическим компонентом). Несомненно имеют значение особенности реактивности ребенка. В связи с этим острый нефрит у некоторых детей протекает вяло, остается незамеченным, а потому и нелеченым, что способствует переходу его в хроническое течение.

Немалая роль в развитии хронического нефрита принадлежит патологическим изменениям в почках (морфологическим и функциональным), оставшимся после острого нефрита. Они являются источником патологических импульсов, усугубляющих нарушенные заболеванием кортико-висцеральные взаимоотношения.

Исследования последних лет доказали значение аутоаллергических реакций в формировании хронического нефрита.

На возникновение хронического нефрита оказывают влияние условия, при которых протекал острый нефрит. В этом отношении неблагоприятным фактором являются очаговые инфекции, в частности тонзиллит. Хронический нефрит часто развивается у детей при геморрагическом васкулите. По-видимому, особенно неблагоприятным моментом надо считать повышение сосудистой проницаемости, возникающее при этом заболевании. Больше внимания нужно уделять туберкулезной инфекции как одному из факторов, провоцирующих возникновение хронического нефрита. Хронический тонзиллит и геморрагический васкулит в известной степени можно расценивать как пусковые механизмы в возникновении хронического нефрита. Туберкулезная же инфекция может

быть не только причиной возникновения острого и хронического нефрита, но и сопутствовать патологическому процессу в почках в течение длительного времени.

Дифференциальный диагноз

Хронический нефрит (обострение хронического нефрита) прежде всего приходится дифференцировать с острым диффузным нефритом. Особенно трудно иногда различать хронический и вяло протекающий острый нефрит.

При постановке диагноза большое значение имеет анамнез. При хроническом нефрите можно установить перенесенный острый нефрит или отдельные симптомы, указывающие на заболевание почек. При хроническом нефрите, особенно при его обострении, чаще, чем при остром нефрите, наблюдаются гипертония и связанные с ней расстройства сердечной деятельности. Для хронического нефрита менее характерна макрогематурия, но при анализах мочи и пробе Зимницкого чаще, чем при остром нефрите, наблюдается снижение и монотонность удельного веса отдельных порций мочи.

При хроническом нефрите у многих детей наблюдается анемия. Она бывает тем чаще и выраженнее, чем длительнее болеет ребенок. Для дифференциального диагноза можно использовать различные функциональные пробы почек.

Мы приводим показатели клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину у больных хроническим нефритом (рис. 8). Клубочковая фильтрация при хроническом нефрите у детей длительно остается сниженной, чего обычно не бывает при остром нефрите (см. рис. 5). У 3 детей клубочковая фильтрация была повышенной, что, по-видимому, совпало с периодом схождения отеков. В остальных исследованиях показатель клиренса был низким и ни у одного больного не имел тенденции к нормализации.

Приводим случай, представивший затруднения для диагностики.

Лариса З., 10 лет. Перенесла корь, 3 раза болела ангиной, последний раз за 6 месяцев до данного заболевания. Всегда была бледной. Заболела остро 2/X 1962 г. Появилась боль в горле и высокая температура. Диагностирована катаральная ангина. Лечилась

антибиотиками. Состояние улучшилось, температура стала нормальной и девочка пошла в школу. Через неделю состояние вновь ухудшилось. Повысилась температура до 39°, появились отеки на лице, ногах и макрогематурия. В этот же день направлена в больницу, где было выявлено повышение артериального давления до 130/80 мм. Диагноз: острый диффузный нефрит.

Проводимое лечение не улучшало состояния больной, поэтому через $1^1/_2$ месяца от начала заболевания она была переведена в клинику.

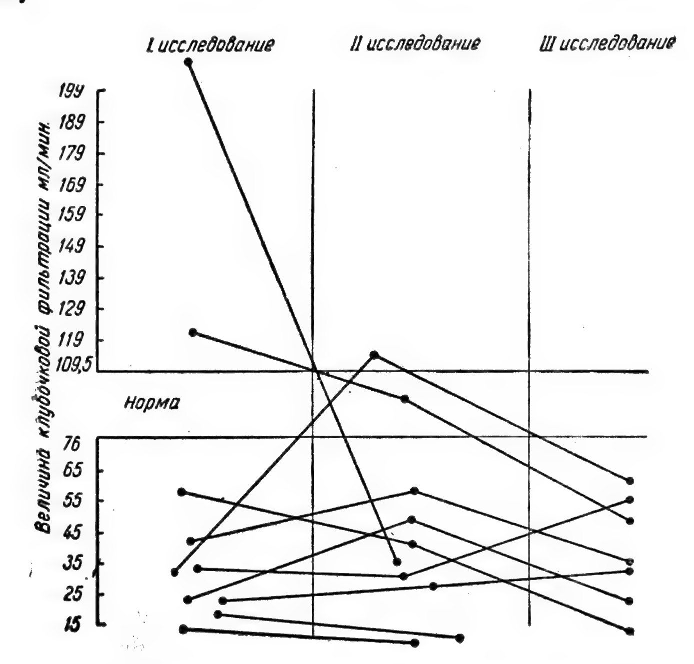


Рис. 8. Показатели клиренса эндогенного креатинина у больных хроническим нефритом.

Состояние больной тяжелое. Вялость. Бледность. Распространенные отеки. Асцит. Гидроторакс. Гидроперикардит. Границы сердца нерезко расширены влево. Тоны звучные. Систолический шум в области верхушки сердца. Акцент II тона на легочной артерии. Тахикардия. Артериальное давление 150/90—130/60 мм. Печень выступает на 4 см ниже реберной дуги. Симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон. Диурез 1000/800—800/300—1100/600 мл. Моча цвета мясных помоев, мутная, удельный вес 1011, белок 9,9‰, эритроциты покрывают все поле зрения, лейкоциты в значительном количестве, цилиндры зернистые и восковидные 3—5 в поле зрения. При посеве мочи патологической флоры не найдено. Анализ крови: Hb 7 г%, эр. 2 640 000, л. 14 000, с. 65%, п. 14%, э. 11%, лимф. 8%, мон. 2%; РОЭ 65 мм в час. Остаточный

азот 49 мг%, холестерин 296 мг%, белок 5,6 г%. Проба Зимницкого выявила снижение диуреза (выделено 58% от количества выпитой жидкости), никтурию, изогипостенурию, удельный вес 1012—1014. Фильтрация по пробе с эндогенным креатинином снижена до 9 мл в минуту. При капилляроскопии ногтевого ложа был виден бледный мутный фон, количество видимых капилляров уменьшено. Капилляры резко деформированы, венозная бранша расширенная, извитая, медленный кровоток.

По остроте начала заболевания, связанного с ангиной, следовало думать об остром диффузном нефрите, тем более что родители и сама больная категорически отвергали заболевание почек в прошлом. Однако для острого нефрита не характерны резкая анемия, гипопротеинемия, изогипостенурия, азотемия при нерезко пониженной водовыделительной функции почек и упорство всех симптомов, не уменьшающихся под влиянием энергичной терапии.

Несмотря на отсутствие заболевания нефритом в анамнезе и бурное возникновение и развитие всех симптомов нефрита, больной был поставлен диагноз хронического нефрита с нефротическим компонентом. При дальнейшем наблюдении диагноз был подтвержден развившейся уремией при сохранившейся водовыделительной функции почек, а также и анамнезом. При направленном расспросе девочка рассказала, что с 8 лет у нее бывала частая головная боль, появлялся «туман» в глазах, несколько раз были беспричинные носовые кровотечения. Видимо, нефрит начался у больной года 2—3 назад. Заболевание протекало малосимптомно и стало явным лишь в терминальной, уремической стадии своего развития, при обострении в связи с ангиной.

Иногда возникают значительные затруднения при дифференцировании хронического нефрита и пиелонефрита.

Хронический пиелонефрит может развиться после острого пиелонефрита. Однако у многих больных пиелонефрит с самого начала протекает вяло и поэтому в острый период заболевание остается не диагностированным. Длительно протекающий, периодически обостряющийся воспалительный процесс поражает вначале межканальцевую интерстициальную ткань (интерстициальный нефрит) с последующим образованием фиброза. Вторично в процесс вовлекаются канальцы — эпителий их уплощается и атрофируется. Наконец,

соединительнотканные разрастания охватывают и клубочки, в результате чего наступает снижение функции и гибель клубочков с последующим развитием почечной недостаточности.

Пиелонефрит может возникнуть вследствие гематогенного распространения инфекции из гнойного очага, который расположен вне органов мочевого аппарата; возможен лимфогенный путь распространения инфекции из кишечника и восходящий путь при гнойных очагах в мочевых путях и половых органах. При посевах мочи больных хроническим пиелонефритом чаще всего находят кишечную палочку, а также стафилококки, стрептококки, энтерококки, протей, смешанную флору. В очень редких случаях заболевание имеет не инфекционное происхождение, а сосудистое или аллергическое.

Как считают А. Я. Пытель, С. Д. Голигорский, для возникновения заболевания недостаточно одной инфекции. Предрасполагающими факторами для возникновения хронического пиелонефрита являются нарушение функций центральной нервной системы, снижение иммунитета у больного и предшествующие заболевания почек и мочевыводящих путей, нарушение оттока мочи, наличие камней, аномалии развития почки.

Клиника хронического пиелонефрита различна в зависимости от того, является ли поражение односторонним или двусторонним. Обычно заболевание протекает вяло, периодически наблюдаются обострения, которые напоминают острый пиелит и сопровождаются высокой температурой, ознобом, пиурией. Больные жалуются на слабость, более или менее резкую боль в пояснице, головную боль, полиурию, учащенное (иногда и болезненное) мочеиспускание. В моче небольшое количество белка (ниже 1‰), лейкоциты от единичных до значительного количества; в период обострения заболевания находят единичные эритроциты и цилиндры. Постепенно повышается артериальное давление, иногда достигая высоких цифр. Редко наблюдается повышение температуры, невысокий лейкоцитоз, РОЭ обычно ускорена. Отеков при хроническом, как и при остром, пиелонефрите почти никогда не бывает, даже в период обострения заболевания. Кожа ребенка бледная, сухая. Постепенно развивается анемия. Симптоматика может быть различной в зависимости от урологического заболевания, которое

обусловило возникновение пиелонефрита. В дальнейшем нарушается концентрационная функция почек—снижается удельный вес мочи, полиурия сменяется олигурией, В конечной стадии заболевания могут развиться значительные отеки. Выраженные явления уремии при пиелонефрите наступают сравнительно поздно, через много лет после начала болезни. Иногда хронический пиелонефрит, проявляясь только гипертонией и болью в пояснице, долго остается нераспознанным.

При одностороннем процессе непораженная почка длительное время полностью может компенсировать функцию пораженной почки. В этих случаях различные функциональные пробы дают нормальные показатели, а в моче периодически никаких изменений не находят. Диагностика возможна только при длительном наблюдении и специальном урологическом исследовании. Отличить хронический нефрит от пиелонефрита часто нелегко. Трудность диагноза связана прежде всего с тем, что общие признаки обоих заболеваний весьма сходны. Лишь детальное изучение каждого симптома, сопоставление различных проявлений болезни, хорошее обследование ребенка могут помочь поставить правильный диагноз заболевания.

Нередко ставят диагноз острого или хронического пиелонефрита у детей лишь на основании того, что в некоторых анализах мочи у них находили 3—10 лейкоцитов в поле зрения. Между тем наши наблюдения и данные других авторов показывают, что подобная пиурия может быть одним из симптомов острого нефрита. Еще большее количество лейкоцитов в моче находят иногда при хроническом нефрите. Из 7 больных, наблюдавшихся нами и умерших от уремии вследствие хронического нефрита, при анатомическом и гистологическом исследовании ни у одного не было установлено пиелонефрита, несмотря на то что у всех больных систематически в моче определялись лейкоциты от 3 до 17 и даже 28 в поле зрения. С другой стороны, нередко больному ставят диагноз рецидивирующего цистита или пиелита, хотя клиническая картина заболевания (бледность, утомляемость, головная боль, дизурия, боль в пояснице) и данные лабораторного исследования (анемия, лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, пиурия, бактериурия) явно указывают на заболевание пиелонефритом.

При дифференцировании хронического нефрита и хронического пиелонефрита следует иметь в виду, что в анамнезе у больного хроническим нефритом имеется острый диффузный нефрит, а у больного пиелонефритом — длительный или периодически обостряющийся воспалительный процесс мочевых путей. При хроническом нефрите больные реже жалуются на боль или неприятные ощущения в области поясницы. В. А. Пилипенко (1961) отмечает, что боль в пояснице при пиелонефрите бывает сильнее, нередко наблюдается почечная колика. Однако болевой синдром может отсутствовать даже и при калькулезном пиелонефрите. При обострении хронического нефрита появляются отеки, рвота, олигурия, макрогематурия или микрогематурия. Обострение хронического пиелонефрита проходит с высокой температурой, ознобом, болью в пояснице, дизурией и пиурией; отеков и макрогематурии обычно не наблюдается; микрогематурия при пиелонефрите выражена меньше, чем при хроническом нефрите, а цилиндрурия бывает редко. Пиурия характерна для обоих заболеваний, однако при пиелонефрите она более постоянная и более выраженная. При пиелонефрите в стерильно собранной моче обычно находят патогенных возбудителей заболевания. В некоторых случаях диагнозу помогает исследование мочевого осадка больного по Каковскому — Аддису. При хроническом пиелонефрите в осадке суточной мочи значительно увеличено количество лейкоцитов по сравнению с эритроцитами, а при соответствующей окраске определяются клетки Штернхаймера — Мальбина. Как указывает М. С. Вовси, в поздний период хронического пиелонефрита наблюдаются выраженная гипертония и сравнительно небольшие изменения в моче. В пользу пиелонефрита говорит асимметрия поражения почек, что определяется внутривенной урографией. При неясном диагнозе больному следует провести специальное урологическое исследование.

Хронический нефрит иногда приходится дифференцировать с заболеваниями, связанными с аномалией развития почек (поликистозные почки и др.), с опухолями почек. Диагноз устанавливается после тщательного, в частности урологического, исследования и консультации со специалистами.

Ошибки в диагнозе могут возникнуть в случаях недостаточно полного обследования больного, недооценки анамнестических данных, а также при суждении о заболевании на основании изолированных симптомов. Так, например, больных хроническим нефритом иногда рассматривают как больных с заболеванием сердца, наличие патологической мочи при этом объясняют застойными явлениями. Мы наблюдали больного ребенка, у которого ошибочно ставили диагноз гипопластической анемии с вторичными изменениями в почках, однако после обследования был установлен хронический нефрит с почечной недостаточностью и вторичной анемией.

Лечение

Многие авторы указывают, что имеются случаи выздоровления детей от хронического нефрита. Мы также наблюдали ребенка, который излечился от нефрита через 4 года. Однако случаи эти пока редки. Терапия хронического нефрита в настоящее время остается недостаточно эффективной. Если невозможно добиться полного излечения больного, то желательно достигнуть стабилизации процесса или хотя бы более медленного его прогрессирования. Усилия врача должны быть направлены на более длительное сохранение концентрационной функции почек и профилактику наступления уремической фазы заболевания. При лечении больного хроническим нефритом нужно учитывать период заболевания, выраженность симптомов и состояние концентрационной функции почек.

В период обострения нефрита больного обязательно помещают в стационар и лечат, как при остром нефрите.

Вне периода обострения при отсутствии гипертонии и отеков, при достаточной концентрационной функции почек (остаточный азот крови нормальный, а удельный вес мочи не меньше 1022—1020) нужно максимально приблизить режим больного к физиологическому режиму здорового ребенка. Через 1—3 недели после выписки из стационара больному разрешают учиться (школьную нагрузку несколько ограничивают, перенося часть занятий на дом, освобождают от менее важных уроков). Через некоторое время можно разрешить физкультурные занятия в группе ослабленных детей; все трудовые про-

цессы подбирают ребенку соответственно его возможностям. Больному рекомендуют соблюдать режим дня, спать не менее 9—10 часов в сутки, больше быть на воздухе, лето проводить в деревне под наблюдением родителей. В пионерский лагерь посылать ребенка не следует, лучше направить в специальный санаторий. Полезно, начиная с лета, наряду с утренней зарядкой, проводить водные процедуры (обтирания водой комнатной температуры). Ребенок должен гулять и в холодное время года. С нашей точки зрения, постоянное кутание ребенка с хроническим нефритом даже вредно. Для больного может быть опасно только внезапное резкое охлаждение или длительный влажный холод. По возможности следует оберегать ребенка от заболевания гриппом и другими инфекциями. При любом заболевании ребенка надо уложить в постель и лечить до полного выздоровления.

Диету назначают с учетом возраста больного, с некоторым ограничением соли и экстрактивных веществ. При выраженной альбуминурии с сохраненной концентрационной функцией почек больным хроническим нефритом с нефротическим компонентом увеличивают количество белка в пище.

Очень важно тщательно обследовать ребенка и полностью санировать выявленные очаги инфекции.

В стадии начинающейся функциональной недостаточности почек, когда удельный вес мочи снижается и дает меньшие колебания при пробе Зимницкого, а остаточный азот в большинстве случаев нерезко и неустойчиво повышается, обычно усиливаются симптомы нефрита. Дети жалуются на головную боль, непостоянные отеки, боли в животе, редкую рвоту. При обследовании у многих больных обнаруживают гипертонию. В этой стадии развития хронического нефрита ребенок должен быть помещен в стационар. Лечение в стационаре мы начинаем с разгрузочной фруктовой, рисово-фруктовой или овощной диеты (содержащей много калия и мало натрия) и резкого ограничения поваренной соли без уменьшения количества жидкости. Такую диету ребенок получает 1—2 дня. Затем ему назначают стол, содержащий нормальное количество ингредиентов, но с несколько уменьшенным количеством белка — до 1—1,5—2,5 г на 1 кг веса (в зависимости от степени нарушения концент-

рационной функции) и соли — до 2—3 г. Количество белка и соли начинают увеличивать после снижения остаточного азота до нормальных цифр. Указанную диету чередуют с разгрузочными овощными, фруктовыми или фруктово-рисовыми днями, которые в зависимости от показаний назначают 1—2 раза в неделю. При резких отеках жидкость ограничивают в соответствии с величиной диуреза.

В зависимости от выраженности симптомов нефрита назначают постельный или полупостельный режим.

Все больные получают витамины C, A, комплекса B. Витамин C назначают по 300—500 мг в сутки, витамин B_1 в инъекциях — от 10 до 30 мг в сутки, витамин B_{12} — от 50 до 100 мг в сутки.

При соответствующих показаниях применяют мочегонные средства — фонурит, гипотиазид, при упорных отеках — новурит, меркузал. Иногда мочегонный эффект вызывает лишь сочетание мочегонных, например гипотиазида и новурита, а также физиотерапевтических средств. При сердечной недостаточности применяют кордиамин, наперстянку, строфантин и другие сердечные средства. Гипертония при хроническом нефрите обычно более выражена, чем при остром нефрите. В связи с этим рекомендуется применять различные гипотензивные средства: резерпин, серпазил, дибазол, апрессин, папаверин, сальсолин и др. Благотворно влияет сочетание некоторых препаратов, например резерпина и апрессина. Каждые 2—3 недели желательно менять препараты.

Если обострение хронического нефрита и ухудшение концентрационной функции почек произошли в связи с инфекцией, больному назначают антибиотики. Многим больным в связи с развивающейся у них анемией назначают фолиевую кислоту, железо, антианемин, камполон.

При хроническом нефрите переливание крови нередко дает положительные результаты. Многие авторы после гемотрансфузии отмечают уменьшение у больных отеков, анемии, нарастание белка плазмы, увеличение диуреза. Наиболее благоприятные результаты дает гемотрансфузия при хронических нефритах с нефротическим компонентом. Менее ясен вопрос о возможности переливания крови больным с высокой гипертонией. Не-

которые авторы считают переливание крови в этих случаях противопоказанным. Однако Г. П. Преображенский (1949), С. Д. Рейзельман (1956), А. М. Аглецкая и Е. П. Ифлянд (1955) с успехом переливали кровь больным после предварительного кровопускания. А. М. Аглецкая и Е. П. Ифлянд переливали кровь 18 больных хроническим нефритом. У 14 больных были симптомы почечной недостаточности (изогипостенурия, полиурия, азотемия; у 9 из них остаточный азот доходил до 100—150 мг%). Кровь переливали малыми дозами (от 50 до 150 мл) 3—12 раз. В результате гемотрансфузий у большинства больных улучшилось самочувствие, у 7—снизилось артериальное давление, у 5 (из 10 больных с отеками) уменьшились отеки, у 8 — уменьшилась альбуминурия и снизилась РОЭ. Гемостатического влияния гемотрансфузия не оказала. У некоторых больных гематурия увеличилась, у 1 больного повысилось артериальное давление, у одного увеличились отеки, у трех ухудшилось состояние, появилась тошнота. Авторы в целом положительно оценивают гемотрансфузию при хроническом нефрите. Однако не рекомендуют делать переливание крови при далеко зашедшей почечной недостаточности, так как после переливания наблюдается увеличение остаточного азота крови.

Благоприятные результаты от капельного переливания крови и эритроцитной массы в стадии почечной недостаточности получили Б. И. Трусевич и Е. Е. Эпштейн (1961). М. С. Вовси рекомендует при хроническом нефрите с анемией переливание небольших количеств эритроцитной массы.

Применение переливания крови и эритроцитной массы при хроническом нефрите, по нашим наблюдениям, в ряде случаев улучшает самочувствие больного, уменьшает анемию, гипопротеинемию и альбуминурию, у некоторых детей уменьшаются отеки. Однако гемотрансфузия оказывает временный эффект, она не предупреждает развития нефротического компонента и погрессирования заболевания. Лучший результат от повторных переливаний крови в небольших дозах мы получали иногда при затянувшемся остром нефрите (на 3—6-м месяце от начала заболевания). Больным хроническим нефритом с нефротическим компонентом бóльшую пользу приносили повторные внутривенные переливания плазмы.

Для лечения хронического нефрита в настоящее время используют гормональные препараты. При помощи кортикостероидов иногда удается не только улучшить состояние больных, но и добиться довольно длительной ремиссии. М. С. Вовси и М. Я. Ратнер (1962) приводят данные о результатах лечения гормонами 62 взрослых больных хроническим нефритом. У 34 больных ведущим проявлением заболевания был отечно-альбуминурический синдром, у 15 — гематурия, у 13 — умеренно выраженный мочевой синдром. У больных не было увеличения остаточного азота, но у некоторых наблюдалось небольшое снижение концентрационной функции почек, гипертония была умеренной (не выше 160/90 — 170/100 мм). Больные соблюдали постельный режим и получали диету с ограничением белка и соли. Для лечения применяли кортизон, преднизон и преднизолон. Все препараты давали внутрь в постепенно возрастающей дозировке. Через 5—7 дней доза достигала максимума — кортизон 400 мг в сутки, преднизон и преднизолон 60 мг в сутки. Кортизон давали в течение 40—50 суток (на курс лечения 12—16 г), а преднизон или преднизолон — 38—44 суток (на курс 1,5—3 г). Перед отменой препаратов их дозу постепенно снижали в течение 5—16 дней. У 9 больных курсы лечения проводили повторно с интервалом в 2—3 месяца. Эффект от указанных препаратов оказался сходным. В результате лечения улучшение мочевого синдрома наступило более чем у $^2/_3$ больных, причем у 10 из них патологические явления исчезли полностью, у 11 совершенно исчезла протеинурия, у 13—гематурия. У многих больных уменьшились отеки, увеличился диурез, у всех больных с увеличенным содержанием холестерина количество его нормализовалось. У 8 больных из 14 улучшилась концентрационная функция почек. Наилучшие результаты были получены у больных с давностью заболевания не более 5 лет. Учитывая ведущие проявления заболевания, авторы указывают, что лучший результат лечения наблюдался при гематурической форме и при умеренно выраженном мочевом синдроме. При отечно-альбуминурическом синдроме лечение было менее успешным, значительное улучшение наблюдалось у 9 больных из 34.

Серьезных осложнений, кроме обострения язвенной болезни, ранее имевшейся у больных, авторы не наблю-

дали. Побочные явления быстро исчезали после отмены препаратов. Таким образом, полученные данные дали обнадеживающие результаты в отношении применения гормональных препаратов при хроническом нефрите, хотя для окончательного суждения об их ценности нужны длительные наблюдения за больными.

Мы применяли преднизолон в больших дозах 5 детям с хроническим нефритом. У 2 из них после полуторамесячного лечения наступило заметное улучшение. У 1 ребенка лечение не дало эффекта, несмотря на большие дозы преднизолона — до 60 мг в сутки в течение 3 недель с последующим уменьшением дозы на протяжении 3 недель. Ребенок продолжает лечиться амбулаторно. У 2 преднизолон пришлось отменить в связи с нарастанием азотемии. Принимая во внимание указанные данные, мы считаем, что резкое нарушение концентрационной функции почек (увеличение остаточного азота крови до 60—80 мг% и выше) следует считать противопоказанием к назначению больному ребенку кортикостероидов.

При улучшении состояния, ликвидации азотемии, а также при повышении концентрационной функции почек, снижении артериального давления, уменьшении отеков больные могут быть выписаны домой под наблюдение участкового врача. В домашних условиях им рекомендуются санаторный режим, разгрузочные дни, постепенное увеличение белка и поваренной соли в диете. Большинство детей нуждается в освобождении от учебы в школе на год и более. Для направления в санаторий отбор детей этих групп должен проходить более осторожно и строго, с учетом устойчивости концентрационной функции почек, степени повреждения сердечно-сосудистой системы и т. д.

Лечение третьей стадии хронического нефрита (уремической), характеризующейся нарастанием почечной недостаточности, к сожалению, не дает желаемых результатов. Однако имеется возможность в какой-то степени отдалить развитие уремии. Прежде всего ребенок должен быть госпитализирован. В стационаре следует назначить постельный режим и разгрузочную сахарно-фруктовую диету, которую иногда приходится повторять и на второй день. Очень важно для уменьшения азотемии усилить диурез больного, поэтому, ограничивая его

в белке, не следует снижать количество соли в пище менее чем до 2—3 г в сутки. Жидкости (вода, 2% раствор соды, боржом) дают столько, сколько может выпить ребенок, даже в тех случаях, когда у него определяются значительные отеки. Одновременно больному назначают гипотиазид, новурит или меркузал. Иногда диурез значительно увеличивается после внутривенного введения 10% раствора хлористого натрия (по 8—10 мл 2 раза в день ребенку 10 лет).

Почти всем больным показаны сердечные средства, внутривенные вливания 20—40% раствора глюкозы. Необходимо, чтобы у больного был стул. Большое облегчение приносят ежедневные теплые ванны. В дальнейшем ребенок получает малобелковую (1—0,5 г белка на 1 кг веса), но достаточно калорийную диету, главным образом овощи, фрукты, каши, молочные продукты с некоторым ограничением соли (до 3—5 г в сутки).

Недопустимо голодание больного, приводящее к распаду собственных белков тканей, и резкое уменьшение в рационе поваренной соли, так как хлоропения также способствует увеличению остаточного азота.

Многим детям делают ежедневные промывания желудка 2% раствором соды, сифонные содовые клизмы, ощелачивающие организм и вымывающие азотистые шлаки. Одновременно с указанным лечением или через 10—12 дней после его начала С. Д. Рейзельман рекомендует применять одно- или двустороннюю паравертебральную блокаду по Сперанскому—Вишневскому повторно через 6—7 дней, всего 2—3 раза.

Если указанная терапия не облегчила состояние больного и признаки уремии продолжают развиваться и нарастать, то лечение больного продолжают в направлении уменьшения азотемии, борьбы с развивающимся ацидозом и воздействия на различные симптомы. Больной продолжает получать малобелковую диету (ее чередуют с разгрузочными днями), с некоторым ограничением соли и достаточным количеством жидкости. При высокой азотемии, сопровождающейся рвотой, поносом, продолжают ежедневно вводить хлористый натрий внутривенно, так как в этих случаях появляется угроза появления хлоропенического синдрома. Иногда состояние улучшается после внутримышечного капельного вливания физиологического раствора (до 0,5—1,5 л в сутки),

внутривенного вливания 5% раствора глюкозы или раствора Рингера.

Для предупреждения гниения белков в кишечнике назначают карболен.

Все дети получают витамины, в том числе витамин B_{12}. Можно назначить диатермию области почек, парафиновые аппликации, грелки на область поясницы, что способствует увеличению диуреза. Применяют многочисленные симптоматические средства: при тошноте, рвоте, икоте — 0,25% раствор новокаина внутрь чайными ложками, анестезин (в возрасте до 1 года—0,02—0,04 г, в 2—4 года—0,05—0,1 г, 5—7 лет—0,15—0,2 г, 8—10 лет—0,25 г, 11—14 лет—0,3 г по 1 порошку 2—3 раза в день), соду, аминазин внутримышечно с новокаином в дозе 0,025—0,1 г в сутки в зависимости от возраста; при зуде — димедрол внутрь (в возрасте до 1 года—0,003—0,005 г, в 2—4 года — 0,005—0,01 г, 5—7 лет—0,015 г, 8—10 лет — 0,02 г, 11—14 лет — 0,02—0,03 г 1—2 раза в день), бромистый натрий в виде 5—10% раствора внутривенно, гидрокортизоновую мазь; при судорогах — хлористый кальций внутривенно старшим детям или глюконат кальция внутримышечно в 5—10% растворе (до 1 года—1—2 мл, в 2—4 года—2 мл, 5—7 лет—2,5 мл, 8—10 лет—3 мл, 11—14 лет—4—5 мл), хлоралгидрат в клизме. Иногда кратковременный эффект оказывает кровопускание 100—200—300 мл.

По мнению большинства авторов, кровопускание при азотемии не имеет особого смысла, так как для значительного уменьшения содержания азотистых шлаков пришлось бы вывести слишком большое количество крови. Однократные или повторные кровопускания в пределах 50—100—200 мл не уменьшают количества остаточного азота. Получаемое все же в отдельных случаях некоторое улучшение состояния больного после такого кровопускания С. Д. Рейзельман объясняет рефлекторным воздействием на организм. М. С. Вовси рекомендует при уремии обильное кровопускание (400—700 мл у взрослого) с одновременным капельным внутривенным или внутримышечным введением 5% раствора глюкозы пополам с физиологическим раствором. Е. М. Тареев считает кровопускание при уремии вредным, так как организм теряет при этом белки и гемоглобин, а работа почек после такого кровопускания ухудшается. Более

показаны обменные переливания крови, применяемые повторно, но и они дают только кратковременный эффект.

В последнее время при уремии используют гемодиализ с помощью аппаратов искусственной почки. Показанием к применению искусственной почки является острая почечная недостаточность, возникшая в результате гемолиза крови, травмы, при отравлениях, острых инфекциях, урологических заболеваниях и др. (Е. М. Тареев, А. Я. Пытель, С. Д. Голигорский, М. Д. Джавад-Заде, Н. А. Лопаткин). При уремии, возникшей в результате хронического нефрита, эффективность искусственной почки значительно меньшая. Как считает М. С. Вовси, диализ при хроническом нефрите показан лишь в тех редких случаях, когда ухудшение функции почек вызвано дополнительным заболеванием.

Глава IX

ПРОФИЛАКТИКА НЕФРИТА. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ НЕФРИТОМ

О. С. КУЛЬТЕПИНА

Профилактика нефрита должна проводиться в направлении общего укрепления состояния здоровья ребенка. Для этого надо использовать педагогические меры воздействия, улучшающие соотношение нервных процессов ребенка, применять различные методы закаливания организма, а также все имеющиеся средства неспецифической и специфической профилактики инфекционных и других заболеваний.

Профилактика нефрита заключается в тщательном, хорошо продуманном лечении основного заболевания.

Большие успехи достигнуты в отношении профилактики нефрита при скарлатине. По данным М. Е. Сухаревой и Б. Г. Ширвиндта (1960), в 1-й Московской клинической больнице диффузный нефрит при скарлатине в 1914 г. наблюдался у 17% больных, в 1950 г. — у 0,5% больных; в настоящее время случаи нефрита исчисляются в долях процента. Е. Х. Ганюшина (1957) указывает, что в профилактике осложнений скарлатины большую роль сыграло одномоментное заполнение палат больными и ранняя терапия пенициллином всех больных скарлатиной, что способствовало быстрому освобождению носоглотки и зева от стрептококка и другой кокковой флоры. Необходимо внимательное наблюдение в домашних условиях за детьми, переболевшими скарлатиной. Немаловажное значение в профилактике нефрита имеет своевременная диагностика гриппа и ангины, а

также лечение их до полного выздоровления. Больше внимания следует уделить лечению хронического тонзиллита.

Надо стремиться к более раннему выявлению туберкулеза у детей, а заболевшим назначать специфические препараты на длительный период, до полного излечения.

На амбулаторном приеме в целях ранней диагностики нефрита, принимая во внимание существование малосимптомных форм этого заболевания, следует чаще измерять артериальное давление у детей, назначать анализы мочи.

Все дети, больные нефритом и подозрительные в отношении нефрита, должны быть госпитализированы. Лечение нефрита на дому проводить не следует, так как это может повести к тяжелым последствиям. После выписки больного из стационара его режим, диета, занятия должны строго соответствовать предписанию врача. О состоянии здоровья и рекомендуемом образе жизни ребенка должны хорошо знать родители, а в какой-то степени и сам больной. Дети, переболевшие и страдающие нефритом, должны состоять на диспансерном учете. Методика и длительность диспансерного наблюдения за ребенком, перенесшим нефрит, до настоящего времени не определены и требуют изучения. Нами приводятся предварительные данные.

В тех случаях, когда ребенок после острого нефрита выписан из стационара совершенно здоровым, мы считаем, что срок диспансерного наблюдения за ним должен быть не менее полугода при условии хорошего состояния здоровья в течение этого времени, нормального артериального давления и нормальных анализов мочи. В период диспансерного наблюдения ребенок постепенно переходит от облегченного режима (освобождение в первый месяц от тяжелых физических нагрузок, занятия физкультурой в группе ослабленных детей) к обычному возрастному режиму и нагрузке. В некоторых случаях приходится освобождать ребенка от менее значимых уроков в школе. Очень важно заставить ребенка выполнять определенный режим дня, который составляется с тем расчетом, чтобы ребенок мог отдохнуть днем, больше быть на воздухе.

Одежда должна быть теплой, но слишком кутать ребенка нельзя. В особой диете ребенок не нуждается,

можно есть все, за исключением острой, соленой пищи (сельдь, соленые огурцы, маринады и др.).

Осмотр ребенка после выписки из стационара делаем 2 раза в месяц, а затем 1 раз в месяц. При осмотре обращаем внимание на вид ребенка, наличие отеков, самочувствие (бывают ли головные боли, утомляемость, боль в животе, пояснице, рвота, носовые кровотечения). Каждый раз осведомляемся, хорошо ли ребенок видит; в случае появления каких-либо жалоб его направляем к окулисту. При каждом осмотре обязательно измеряем артериальное давление и исследуем мочу. Одновременно тщательно выявляем и лечим очаги инфекции. Если больной выписан из стационара зимой или весной, ему назначаем поливитамины, рыбий жир. Рекомендуем заниматься утренней зарядкой, принимать водные процедуры (обмывание тела водой комнатной температуры с последующим растиранием полотенцем и др.). Лето советуем проводить в деревне.

Если больной выписан из стационара с патологическим составом мочи, но в процессе диспансерного наблюдения моча стойко нормализовалась через 3—6 месяцев, артериальное давление не повышалось и самочувствие ребенка оставалось хорошим, все же продолжаем тщательно наблюдать за ним. С диспансерного учета снимаем его не ранее чем через год после нормализации мочи.

В тех случаях, когда патологические изменения в моче держатся более длительный период, вопрос о продолжительности диспансерного наблюдения и лечения решаем отдельно в отношении каждого больного. Профилактические прививки начинаем делать после того, как больной снят с диспансерного учета; по эпидемиологическим показаниям некоторым детям прививки проводим раньше, в период диспансерного наблюдения за ними.

Глава X

СОВМЕСТНОЕ ТЕЧЕНИЕ НЕФРИТА С НЕКОТОРЫМИ ОСТРЫМИ ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

О. С. КУЛЬТЕПИНА

Вопрос о сочетании нефрита с инфекционными заболеваниями важен с двух точек зрения: во-первых, при одновременном развитии двух заболеваний может существенно изменяться их клиническая картина, что вызовет затруднения в диагностике; во-вторых, врачу важно знать, представляет ли опасность для больного нефритом присоединившаяся инфекция, тем более что больные нефритом лежат в стационаре длительно и поэтому нередко подвергаются угрозе инфицирования.

В отношении сочетания нефрита с другими заболеваниями Е. М. Тареев приводит данные нескольких авторов, свидетельствующие о жаропонижающем действии нефрита при крупозной пневмонии, брюшном тифе, затяжном септическом эндокардите. Описан случай, когда у больного нефритом типичная крупозная пневмония протекала при нормальной температуре.

Есть данные, указывающие на благотворное в некоторых случаях действие инфекций на течение нефроза. Н. Л. Вильк и Н. П. Рабинович наблюдали 2 больных, у которых временное улучшение липоидного нефроза наступило под влиянием присоединившихся брюшного тифа и краснухи. Fanconi (1960) отметил улучшение нефроза после пневмококкового перитонита. Е. М. Тареев приводит данные французских авторов о благоприятном влиянии на течение нефроза рожи и других стрептокок-

ковых заболеваний. В. С. Александрова (1945), С. Д. Рейзельман (1956), М. А. Дадашьян и Н. М. Дубинина (1960) отмечают положительное влияние кори на развитие нефроза.

М. А. Дадашьян и Н. М. Дубинина сообщают о 6 детях, больных нефрозом, и 1 больном нефрозо-нефритом с длительностью заболевания от 6 месяцев до 2—3 лет. Все дети заболели корью. У 6 детей корь протекала тяжело, в том числе и у получивших пассивную иммунизацию против кори. Несмотря на тяжесть присоединившегося заболевания, с 5—7-го дня от начала кори явления нефроза стали заметно уменьшаться. У 4 детей улучшение было временным, через 4—5 месяцев заболевание рецидивировало. Однако у 3 детей, больных нефрозом, после кори наступило стойкое улучшение — дети практически здоровы в течение 2—4 лет после выписки их из больницы. В случаях положительного влияния кори на нефроз авторы придают большое значение охранительному торможению, развивающемуся в центральной нервной системе больного под влиянием нейротропного вируса кори.

Мы наблюдали одного ребенка, больного острым нефритом с нефротическим компонентом, у которого на 7-м месяце заболевания присоединилась митигированная корь, протекавшая довольно тяжело. После кори наблюдалось обострение нефрита, продолжающееся 2 месяца. Ребенок выписан из клиники с улучшением, однако нефрит принял хроническое течение. Один ребенок с острым диффузным нефритом заболел корью через $1^1/_2$ месяца от начала нефрита. В этом случае корь не повлияла на течение нефрита; через месяц ребенок выписан здоровым.

Из 4 детей с нефритом двое перенесли коревую краснуху, один — скарлатину, один — инфекционный гепатит. Четверо других детей в первый месяц после выписки из клиники заболели скарлатиной. Заболевание у всех протекало типично. Ни в одном случае не наблюдалось обострения нефрита или быстрого выздоровления в связи с инфекцией.

Трое детей с острым диффузным нефритом перенесли ветряную оспу. Инфекция протекала с кратковременным подъемом температуры до высоких цифр и обильными высыпаниями на всем теле. У одного из этих детей

(нефрит сопровождался нефротическим компонентом) в период присоединения ветряной оспы (на 4-м месяце от начала заболевания) наблюдалось некоторое увеличение отеков и альбуминурии при общем удовлетворительном состоянии; впоследствии нефрит принял хроническое течение. У 1 ребенка с острым диффузным нефритом ветряная оспа протекала на 2-м месяце основного заболевания. В период появления сыпи моча стала менее патологической. Этот же ребенок через 16 дней заболел эпидемическим паротитом, который протекал типично, но нетяжело. Второе инфекционное заболевание не отразилось на клинике нефрита. Через 10 дней ребенок был выписан совершенно здоровым.

У 3 детей в течение нефрита мы наблюдали обострение хронической дизентерии и у одного — острую дизентерию. Во всех случаях учащение стула вело к уменьшению отеков, а поэтому к некоторому улучшению общего состояния.

Таким образом, мы не можем подтвердить положительное влияние инфекций на течение нефрита ввиду малого количества наблюдений. Приведенные данные все же показывают, что инфекционные заболевания, как правило, не приводили к нарастанию тяжести нефрита.

Глава XI

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ

О. С. КУЛЬТЕПИНА

Наблюдения многих клиницистов, а также и наши данные показывают, что поражение почек является одним из самых серьезных проявлений геморрагического васкулита (Е. М. Тареев, 1958; М. С. Вовси, 1960; В. А. Насонова, 1959; Г. П. Матангина, 1952; К. П. Сарылова, 1955; З. А. Данилина, 1961; О. С. Культепина, 1962; Osler, 1914; Jensen, 1955; Nordman, 1957, и др.).

Этиология болезни еще не совсем ясна. Многие ученые считают геморрагический васкулит инфекционно-аллергическим заболеванием (А. Ф. Тур, 1957; Г. П. Матангина, 1952; З. А. Данилина, 1961, и др.). Некоторые авторы отрицают обязательную роль специфической инфекции в происхождении геморрагического васкулита и связывают заболевание с физической и психической травмой, охлаждением, укусами насекомых, с непереносимостью лекарств и др. Другие авторы указывают на связь геморрагического васкулита с определенными заболеваниями — с туберкулезом (Б. Н. Щупак, 1958; А. Т. Петряева, 1959; Т. А. Райкина с соавторами, 1955, и др.), с ревматизмом (А. Н. Крюков и К. И. Агамалов, 1940; Л. Д. Штейнберг, 1955, и др.). А. Ф. Тур считает, что геморрагический васкулит патогенетически близко стоит к ревматизму, но не тождествен ему. В последнее время некоторые авторы относят геморрагический васкулит к группе коллагеновых болезней (Е. М. Тареев, 1958; П. А. Теппер с соавторами, 1957; Gairdner, 1948,

и др.). Есть взгляд на геморрагический васкулит как на аутоиммунологическую реакцию организма. Какова бы ни была этиология геморрагического васкулита, несомненно, что патогенез его связан с генерализованным поражением мелких сосудов. В связи с этим становится понятной частота поражения почек — органа с обильной сосудистой сетью. Как показывают патоморфологические исследования, при геморрагическом васкулите наблюдается набухание, фибриноидный некроз стенок сосудов, периваскулярный отек, а в дальнейшем гиалиноз сосудов и разрастание соединительной ткани. В результате повышенной проницаемости сосудов и гиперергического поражения их стенок появляются геморрагическая и папулезная сыпь, некрозы, выпоты в суставы, отеки, а также изменения в почках.

Regnier и Bouisson (1960), исследовав материал прижизненной биопсии почек с помощью электронного микроскопа у 6 детей с геморрагическим васкулитом и нефропатией, выявили, что вначале происходит диффузное поражение эндотелия клубочков. При наслоении симптомов нефроза наблюдается изменение канальцев. В дальнейшем может наступить полная нормализация строения нефрона или рубцевание с появлением синехий в боуменовских капсулах; в некоторых случаях развивается хронический нефрит. Частота поражения почек при геморрагическом васкулите весьма различна. В. А. Насонова из 71 больного находила поражение почек у 44, Bernoulli (1961) — из 32 больных детей у 19 (63%), М. В. Васильева (1961)—из 108 больных детей у 50%, К. И. Медведева (1961) — у 14 из 25 больных детей; З. А. Данилина различные изменения в почках отмечает у 38,2% детей из 110. Такое различие в цифрах зависит в первую очередь от количества обследованных больных, их возраста. Кроме того, одни авторы признаком поражения почек считают любые, в том числе кратковременные, изменения в моче, другие говорят о поражении почек в тех случаях, когда у больного развивается нефрит. Мы наблюдали 80 детей с геморрагическим васкулитом. В возрасте до 1 года был 1 ребенок, от 1 года до 3 лет— 8 детей, от 4 до 7 лет —21 ребенок, от 8 до 12 лет—43 ребенка, старше 12 лет—7 детей. Мальчиков было 38, девочек—42. Из 80 детей у 16 (20%) наблюдался диффузный нефрит, у 9 — очаговый. Таким образом,

диффузный и очаговый нефрит развился у 31% больных детей. Больных, у которых наблюдались кратковременные изменения в моче, не учитывали.

Все дети с диффузным и очаговым нефритом были старше 3 лет: 9 детей — от 3 до 7 лет, 13 — от 7 до 12 лет, 3—старше 12 лет. Всего было 12 мальчиков и 13 девочек. Как видно, нефрит чаще развивался у детей дошкольного и школьного возраста. Эту особенность подчеркивает также Maier (1959), который, наблюдая 46 детей с геморрагическим васкулитом, у младших детей чаще находил осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, а у более старших — поражение почек в виде диффузного нефрита.

В литературе есть сведения о том, что почечный синдром при геморрагическом васкулите чаще развивается в тех случаях, когда заболевание возникает после катара верхних дыхательных путей, ангины (З. А. Данилина), тонзиллита или после другой инфекции (Jensen). Из находившихся под нашим наблюдением детей с диффузным или очаговым нефритом геморрагический васкулит развился после гриппа у 6 детей, после ангины — у 3; у 9 детей был хронический тонзиллит и, возможно, заболевание у них было связано с очагом инфекции в миндалинах, хотя непосредственно перед заболеванием у 1 ребенка была физическая травма, у 1 — охлаждение. У 7 детей не было ни тонзиллита, ни катара верхних путей; 2 детей из них имели туберкулезную интоксикацию.

Первым симптомом геморрагического васкулита, протекавшего с почечным синдромом, было поражение суставов, что отмечалось у 9 детей. Боль в животе имела место у 8, сыпь — у 7 детей. Эти симптомы часто сочетались с повышением температуры и головной болью. У 3 детей поражение суставов началось одновременно с геморрагическими высыпаниями. Мы наблюдали ребенка, у которого первым симптомом геморрагического васкулита был нефрит.

Лена П., 9 лет. Перенесла корь, коклюш, ветряную оспу. С 9 по 12/III 1956 г. болела катаральной ангиной, после чего состояние было хорошее, ходила в школу. 20/III была сделана оспенная ревакцинация. Прививку перенесла тяжело, с высокой температурой и распространенной местной реакцией. 23/III на фоне высокой температуры уменьшился диурез, появились отеки под глазами, макрогематурия, головная боль. В этот же день была госпитали-

зирована. Состояние довольно тяжелое. Вялая, бледная. Лицо пастозно. Миндалины увеличены, с казеозными пробками. Артериальное давление 100/60—110/70 мм рт. ст. Пульс 120 ударов в минуту. Моча желтая, мутная, удельный вес 1020, белок 0,23‰, неизмененные и выщелоченные эритроциты в значительном количестве, лейкоциты 14—18 в поле зрения. Небольшая гипохромная анемия, нейтрофилез со сдвигом влево, РОЭ 64 мм в час.

Диагноз: острый диффузный нефрит, хронический тонзиллит, реакция на оспенную вакцинацию.

Находилась на стационарном лечении в течение месяца, выписана здоровой. Через $1^1/_2$ месяца девочка жаловалась на боль в коленных и голеностопных суставах, повысилась температура, затем появилась обильная геморрагическая мелкопятнистая и папулезная сыпь на руках и ногах (больше вокруг суставов), животе, ягодицах, боль в животе, жидкий стул с кровью. Моча светлая, анализ нормальный. Анализ крови выявил невысокий лейкоцитоз, нейтрофилез, РОЭ 24 мм в час. Диагноз: геморрагический васкулит, абдоминальный синдром, хронический тонзиллит. Выписана из стационара через 42 дня. Проявления геморрагического васкулита прошли. В дальнейшем у больной при наблюдении ее в течение 5 лет определяется микрогематурия (изредка макрогематурия), непостоянная альбуминурия (количество белка — от следов до 0,8‰), иногда повышается артериальное давление. Геморрагический и абдоминальный синдромы не повторялись.

У данной больной геморрагический васкулит начался с поражения почек и на первом этапе заболевания протекал в виде изолированного почечного синдрома.

Приведенный случай подтверждает указание Е. М. Тареева о том, что нефрит может быть изолированным проявлением первой атаки системного васкулита, который в дальнейшем принимает выраженную классическую картину.

В некоторых случаях геморрагический васкулит начинается с почечного синдрома, но нефрит не развивается.

Наташа О., 9 лет. Перенесла скарлатину. Заболела 10/I 1960 г.: внезапно повысилась температура, появилась боль в животе, макрогематурия и болезненное мочеиспускание. Госпитализирована с подозрением на нефрит на 2-й день заболевания. Состояние нетяжелое. Кожа чистая. Небольшая болезненность в левой половине живота. Артериальное давление нормальное. Анализ крови: Hb 12 г%, эр. 4 180 100, л. 5000, б. 1%, п. 6%, с. 60%, лимф. 32%, мон. 5%; цветной показатель 0,9; РОЭ 30 мм в час, тромбоциты 337 200. Длительность кровотечения 3 минуты, свертываемость $1^1/_2$ минуты. Остаточный азот 24 мг%. Моча на 3-й день заболевания нормальная. Через месяц вокруг голеностопных суставов, на голенях появилась обильная геморрагическая сыпь. Геморрагический синдром был выражен резко, 5 раз наблюдались новые высыпания на плечах, ногах. В течение 2 месяцев лечения в стацио-

наре состав мочи был нормальным. Артериальное давление не повышалось. Отеков не было. Диагноз: геморрагический васкулит.

Выписана здоровой. Неоднократные анализы мочи при катамнестическом наблюдении нормальные.

В этом случае макрогематурия была первым симптомом геморрагического васкулита. Между первым симптомом заболевания макрогематурией и появлением геморрагической сыпи на коже прошел месяц. В дальнейшем заболевание протекало типично. В период множественных геморрагий на коже моча оставалась нормальной. Нефрит у больной не развился.

Имеются ли особенности клиники геморрагического васкулита в тех случаях, когда заболевание сопровождается нефритом? Анализ 25 случаев заболевания, сопровождавшихся нефритом, показывает, что геморрагический васкулит с почечным синдромом, как правило, протекает типично и тяжело. У 17 детей были ярко выражены все основные симптомы заболевания: обильная геморрагическая сыпь, припухлость и болезненность суставов, абдоминальный синдром. У 6 детей наблюдались геморрагии на коже и абдоминальный синдром. У 2 детей сочетались кожные и суставные проявления. Кроме этого, у 2 детей наблюдался ангионевротический отек Квинке. У 2 детей было поражение легких в виде приступов астматического дыхания и быстро проходящей, но тяжелой пневмонии. У 2 детей геморрагический васкулит сопровождался изменениями в центральной нервной системе — у одного наблюдались приступы головной боли, тремор рук и парез лицевого нерва, у второго возникло кровоизлияние в мозг с последующим гемипарезом. У всех детей (за исключением трех) высыпания на коже были обильные, в виде геморрагических пятен разной величины и папул. Геморрагические и папулезные высыпания локализовались на руках и ногах, на ягодице, груди, животе и даже на лице. У многих детей геморрагии сливались, у 3 больных на коже были обширные некрозы. Почти у всех детей кожные высыпания угасали и вновь появились, давая по 3—6 волн.

Характерным для больных с поражением почек был абдоминальный синдром. Только у 2 детей не было болей в животе и диспепсических явлений. У 23 детей абдоминальный синдром был отчетлив: у 3 детей отмечалась умеренная боль в животе, у 20 боль была резкая,

сопровождалась кровавым стулом, иногда рвотой. Одному ребенку была сделана аппендэктомия. Четверо детей в начале заболевания были направлены к хирургу по поводу «острого живота». У 5 детей абдоминальный синдром возникал повторно.

Наши наблюдения совпадают с данными З. А. Данилиной, которая отмечает, что почечный симптом часто сочетается с абдоминальным синдромом. Из 42 детей, больных геморрагическим васкулитом с поражением почек, по наблюдениям З. А. Данилиной, у 33 были абдоминальные явления, и чем тяжелее они проявлялись, тем тяжелее было поражение почек.

По нашим данным, не у всех детей с выраженным абдоминальным синдромом обязательно развивалось тяжелое поражение почек. Мы наблюдали детей с тяжелейшим рецидивирующим абдоминальным синдромом, у которых развился очаговый или легкий, быстро закончившийся диффузный нефрит. Мы видели также 3 детей с тяжелой формой геморрагического васкулита, сопровождавшегося распространенными кожными высыпаниями, полиартритом и резким абдоминальным синдромом, у которых можно было ожидать появления нефрита, но никаких симптомов поражения почек не наступило. Однако у всех наблюдаемых нами детей с тяжелым нефритом был резко выражен абдоминальный синдром. Видимо, такой закономерности нет у взрослых, так как, по наблюдениям В. А. Насоновой, стойкий почечный симптом развился у тех больных, которые имели нерезко выраженный абдоминальный синдром; когда геморрагический васкулит протекал с симптомами острого живота, выраженного диффузного нефрита не развивалось.

Проводя исследования функций почек в динамике, мы наблюдали, что в начальном периоде геморрагического васкулита у многих детей нерезко уменьшается диурез, появляется никтурия. Клубочковая фильтрация (по пробе с эндогенным креатинином), как правило, нарушается: у части детей она повышается до 262—382,3 мл в минуту, у других снижается до 52,36—43,5 мл в минуту. В период присоединения почечного синдрома клубочковая фильтрация, бывшая накануне повышенной, снижается до нормальной и более низких цифр; у детей со сниженной клубочковой фильтрацией ее цифры становятся еще более низкими.

Приводим показатели клубочковой фильтрации Саши Г., 13 лет (рис. 9), и Олега Б., 6 лет (рис. 10), у которых геморрагический васкулит сопровождался очаговым и диффузным нефритом.

В период снижения клубочковой фильтрации появлялась монотонность удельного веса мочи при пробе Зимницкого, становился патологическим состав мочи. Время гидрофильной пробы укорачивалось с 50—40 ми-

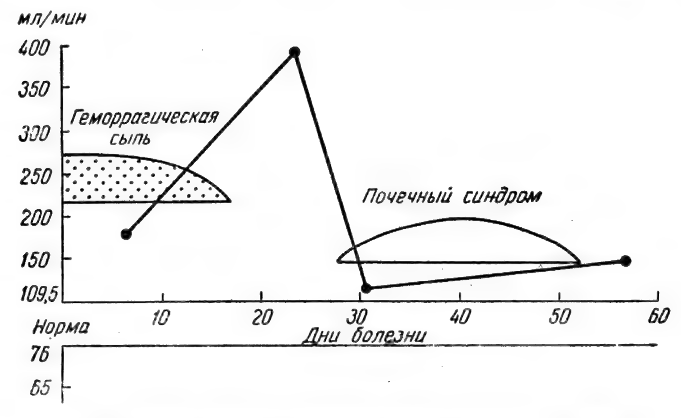


Рис. 9. Показатели клубочковой фильтрации у Саши Г., 13 лет. Диагноз: геморрагический васкулит; очаговый нефрит.

нут в начале заболевания до 30—20 минут. При капилляроскопии ногтевого ложа в начальном периоде геморрагического васкулита был виден бледный мутный фон. Количество видимых капилляров было уменьшено. Петли капилляров были неравномерны по величине и диаметру. У многих детей одни капилляры просматривались хорошо, другие улавливались лишь в виде контуров, местами капилляры различить не удавалось. У некоторых детей капиллярные петли были укорочены, имели утолщенные переходные колена и расширенные венозные бранши. Ток крови чаще был ускоренный. У некоторых детей можно было видеть кровоизлияния. Капилляры были больше изменены при тяжелом развитии болезни.

Подробные исследования капилляров ногтевого ложа проводили Ф. А. Богомолова и Г. П. Матангина (1954), З. В. Кузнецова (1959), З. А. Данилина (1961). В слу-

чае присоединения почечного синдрома фон при геморрагическом васкулите становился еще более мутным, капилляры укорачивались, некоторые из них были видны в виде точек и просматривались с трудом, ток крови иногда становился невидимым.

Симптомы поражения почек при геморрагическом васкулите, по данным В. А. Насоновой, появляются через 5—7 дней, реже через 2—3 недели от начала заболевания.

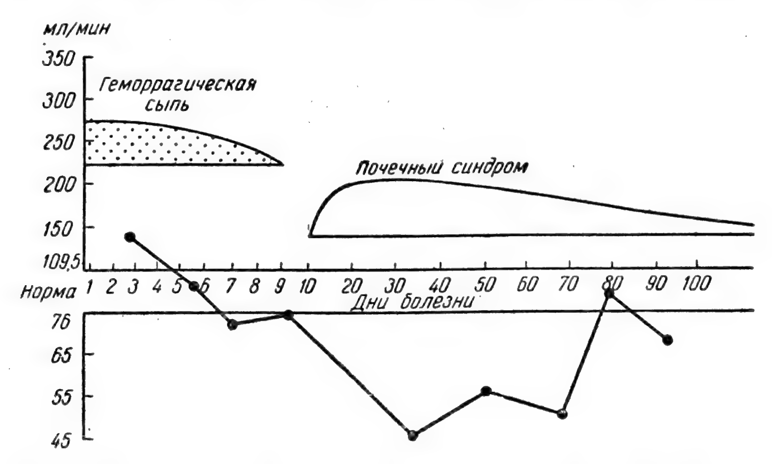


Рис. 10. Показатели клубочковой фильтрации у Олега Б., 6 лет. Диагноз: геморрагический васкулит, острый диффузный нефрит.

ния. Г. П. Матангина, К. П. Сарылова с соавторами, З. А. Данилина наблюдали присоединение почечного синдрома чаще на 2—3-й неделе заболевания. Поражение почек появляется обычно на фоне выраженных симптомов геморрагического васкулита. По наблюдениям З. А. Данилиной, чем раньше появлялись изменения в почках, тем тяжелее они протекали. Более благоприятно протекали поражения почек при позднем их присоединении к заболеванию. Серьезный прогноз был также у больных в тех случаях, когда почечный синдром появлялся при волнообразном течении заболевания.

По нашим данным, у 1 ребенка геморрагический васкулит начался с нефрита, у 5 детей диффузный или очаговый нефрит развился в первые 2 недели заболевания (из них у 1—на 4-й день, у 1—на 9-й, у 3—на 13—14-й день заболевания), у 12 детей нефрит начался в период

от 2 недель до 1 месяца, у 4— через 2 месяца, у 2—через 1—1$^1/_2$ года от начала геморрагического васкулита. Наши исследования подтверждают данные других авторов о наибольшей частоте поражений почек в период между 2-й и 4-й неделей заболевания. Это, несомненно, указывает на связь поражения почек с аллергическими реакциями организма. У 2 детей с рано появившимся почечным синдромом ранняя аллергическая реакция, возможно, зависела от постоянной сенсибилизации организма, вызванной у одного ребенка хроническим тонзиллитом, обострившимся за 10 дней до геморрагического васкулита, у другого — выраженной хронической туберкулезной интоксикацией. У всех детей с рано присоединившимся почечным синдромом нефрит был диффузным и протекал довольно тяжело. У 2 детей, у которых изменения в почках появились на 18-й и 30-й день заболевания, нефрит протекал наиболее тяжело и закончился летально.

Каков характер и исход поражения почек при геморрагическом васкулите?

В. А. Насонова находила у больных различно выраженный почечный синдром — от нестойкой гематурии и альбуминурии до диффузного нефрита. Нефрит в некоторых случаях быстро заканчивался выздоровлением или повторялся при каждом рецидиве геморрагического васкулита. У некоторых детей развивался подострый хронический нефрит, нефрит с нефротическим компонентом или компенсированный, но медленно прогрессирующий хронический нефрит. По наблюдениям З. А. Данилиной, изменения в почках при геморрагическом васкулите имели характер подострого нефрита (4 ребенка), приведшего быстро (до 6 месяцев) к смерти от почечной недостаточности и хронического нефрита (21 больной). У одного ребенка исходом хронического нефрита явилась вторично сморщенная почка. У 17 детей изменения в моче были нестойкими и быстро прошли.

На частое развитие хронического нефрита при геморрагическом васкулите указывают Е. М. Тареев, М. С. Вовси, А. Н. Крюков и К. И. Агамалов, В. А. Насонова и др. Osler наблюдал три группы больных геморрагическим васкулитом с почечным синдромом: с быстрым развитием нефрита, закончившегося смертью от уремии в течение 3 месяцев (нефрит сочетался с рецидивирующей пурпурой); с общим хорошим состоянием, но

имеющих те или иные изменения в моче, которые прошли через несколько месяцев; с медленно прогрессирующим нефритом; исходы в хронический нефрит он наблюдал редко. По наблюдениям Jensen, в случаях выраженной макрогематурии моча часто нормализуется через несколько дней или через неделю. Микрогематурия, упорно держащаяся в течение всего заболевания, часто является свидетельством серьезного поражения почек.

Из 25 наблюдаемых нами детей с почечным синдромом у 9 был очаговый нефрит, закончившийся полным выздоровлением, у 16—диффузный нефрит. У 5 детей наблюдался типичный острый диффузный нефрит, сопровождавшийся отеками (в том числе у 3 детей были полостные отеки), гипертонией, изменениями со стороны сердца и мочи (макро- и микрогематурия, альбуминурия от 0,033 до 4,95‰ и 10,1‰, цилиндрурия — единичные гиалиновые и зернистые цилиндры). У 2 детей наблюдалась азотемия. У 3 детей этой группы нефрит закончился полным выздоровлением через 2—5 месяцев от его начала. Двое детей после лечения в течение $2^1/_2$ — 5 месяцев выписаны домой с небольшой альбуминурией и микрогематурией. Наблюдения за ними продолжаются.

У 5 детей острый диффузный нефрит протекал не так остро, как у детей первой группы. У больных отмечалась лишь пастозность лица и голеней, гипертония не была стойкой, изменения со стороны сердца были небольшими. У них также наблюдалась макро- и микрогематурия, количество белка доходило до 5,87‰, определялись единичные цилиндры. Остаточный азот не был повышенным. Все дети этой группы выписаны через $2^1/_2$—3 месяца после присоединения почечного синдрома с остаточными изменениями в моче. Двое из них через год стали здоровыми, двое находятся под наблюдением, состав мочи у них остается патологическим в течение 1—3 лет. Один ребенок умер от кровоизлияния в мозг. Представляет интерес, что из 10 детей с острым диффузным нефритом у пяти РОЭ была нормальной. Почечный синдром начинался в период выраженных симптомов геморрагического васкулита и продолжался у большинства детей после полного исчезновения сыпи и других признаков заболевания.

У 4 детей диффузный нефрит с самого начала принял вялое течение и перешел в хронический. Геморрагический васкулит у этих детей протекал очень тяжело, с рецидивирующими геморрагическими и экссудативными высыпаниями, абдоминальным синдромом, иногда повторяющимся полиартритом. В дальнейшем дети неоднократно госпитализировались уже по поводу хронического нефрита. Геморрагические явления или изменения в суставах в дальнейшем у больных, как правило, не повторялись. У одного ребенка в период хронического нефрита при тщательном осмотре иногда определялись единичные синяки на голенях, у другого была кратковременная боль в животе.

Приводим выписку из истории болезни.

Леша П., 13 лет. 27/I 1960 г. у мальчика появилась полиморфная геморрагическая сыпь на ногах и предплечьях. Через 2 дня повысилась температура до 38°, появились резкая боль в животе и новые геморрагические высыпания на голенях, стопах, ягодице, предплечьях. В этот же день госпитализирован. В дальнейшем геморрагическая сыпь волнообразно появлялась и вновь угасала.

Мальчик жаловался на разлитую боль в животе; при исследовании кала реакция на скрытую кровь положительная. Артериальное давление нормальное. Отеков не наблюдалось. В моче белок от 0,165 до 0,099‰, неизмененные и выщелоченные эритроциты от 5—6 в поле зрения до большого количества, лейкоциты, клетки плоского эпителия и единичные гиалиновые цилиндры. Анализ крови: Hb 11,6 г%, эр. 4 900 000, л. 8000, с. 79%, п. 1%, э. 1%, лимф. 18%, мон. 1%; цветной показатель 0,7; РОЭ 7 мм в час. Тромбоциты 450 800.

Ребенок выписан через 2 месяца в удовлетворительном состоянии с остаточными изменениями в моче. Наблюдался амбулаторно. Изредка жаловался на головную боль, боль в животе. В моче постоянно патологические примеси. 16/V 1960 г. госпитализирован по поводу гриппа. В это время впервые стала определяться гипертония, артериальное давление 130/90—135/95—120/90—135/80 мм рт. ст., моча желтого цвета, удельный вес 1021—1030, белок 1,65—0,33‰, эритроциты неизмененные и выщелоченные до 10—15 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры. Функциональные почечные пробы изменены нерезко. Выписан 20/VII. Наблюдается амбулаторно в течение $1^1/_2$ лет как больной хроническим нефритом.

Люба Р., 11 лет. Перенесла корь, скарлатину, ветряную оспу, эпидемический паротит. Впервые заболела геморрагическим васкулитом в возрасте 8 лет после гриппа. Заболевание протекало тяжело — сыпь была обильной на руках, ногах и на животе, суставы болезненны и отечны. Абдоминальный синдром (резкие боли в животе, рвота, жидкий стул с кровью) держался 5—6 дней и повторялся 5 раз. На 2-й неделе заболевания появились изменения в моче. Отеков и гипертонии не было. Выписана домой в удовлетворительном состоянии, но с остаточными изменениями в моче. Впоследствии

геморрагический кожный синдром не повторялся. Однако состав мочи оставался патологическим. Временами отекало лицо. Часто беспокоила головная боль, рвота. В течение 3 лет неоднократно лечилась в стационаре по поводу хронического нефрита.

У обоих детей поражение почек, начавшееся в период расцвета заболевания и проявляющееся вначале только изменениями в моче, послужило началом хронического нефрита, который продолжал развиваться после исчезновения всех явлений геморрагического васкулита.

У Наташи Ч., 7 лет, нефрит присоединился через месяц после начала заболевания. Он протекал более остро, чем у предыдущей группы детей: длительно держалась макрогематурия (4 месяца), количество белка в моче доходило до 9,9‰, лейкоцитов было 25—40, зернистых цилиндров 2—8 в поле зрения. В крови небольшой лейкоцитоз и нейтрофилез; РОЭ 58—56 мм рт. ст. Нарастала анемия (эр. 2 940 000, Hb 48%). В первый месяц заболевания артериальное давление было 120/75—110/65—100/55 мм рт. ст. Нечистый I тон в области верхушки сердца. Отеков и нарушения концентрационной функции почек не было. Через 2 месяца стали появляться признаки снижения концентрационной функции (изогипостенурия). Девочка лежала в клинике почти 5 месяцев и выписана с остаточными изменениями в моче и ускоренной РОЭ до 47 мм в час.

Вновь госпитализирована по поводу нефрита через 3 месяца после выписки из клиники. Нефрит проявлялся главным образом мочевым симптомом без нарушения функции почек, гипертонии и отеков. Через $2^1/_2$ года от начала заболевания у больной появились отеки, стойкая гипертония, резкая альбуминурия (количество белка 13,86‰), гиперхолестеринемия (холестерин крови 380 мг%). Через 3 года резко ухудшилась концентрационная функция почек: клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину снизилась до 16 мл в минуту, количество остаточного азота увеличилось до 96—110 мг%, гипертония стала более выраженной. Через 3 года 2 месяца девочка умерла от уремии.

И у данного ребенка геморрагический васкулит протекал тяжело: геморрагическая полиморфная и уртикарная сыпь имела несколько волн высыпаний, держалась длительно и сопровождалась поражением суставов. Абдоминальный синдром не повторялся, но был резко выраженным (боль, рвота, кровавый стул) и держался 17 дней. С присоединением почечного синдрома все другие явления геморрагического васкулита стали уменьшаться, прошли и в дальнейшем ни разу не повторялись.

Таким образом, нефрит, начавшийся через месяц после заболевания геморрагическим васкулитом, принял хроническое течение и закончился смертью ребенка от уремии.

У одного ребенка 10 лет поражение почек имело характер подострого нефрита. Заболевание началось с абдоминального синдрома, к которому быстро присоединилась отечность суставов, геморрагическая и папулезная сыпь, озноб, высокая температура. На 17-й день от начала заболевания выявилось поражение почек. Кожные высыпания стихали и обострялись несколько раз, явления абдоминального синдрома повторялись дважды. Поражение почек имело характер диффузного нефрита с нефротическим компонентом. В моче макро- и микрогематурия, альбуминурия (белка до 3,3‰), лейкоциты от единичных до 20—40, цилиндры гиалиновые и зернистые 0—2 в поле зрения; РОЭ от 59 до 78 мм в час. Анасарка. Артериальное давление 135/98—170/118 мм. Расширение границ сердца, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке, одышка, увеличение печени. Постепенное нарастание анемии (падение количества эритроцитов от 3 340 000 до 2 490 000 и гемоглобина от 60 до 24 единиц). Через 2 недели от начала почечного синдрома у больной появились симптомы почечной недостаточности. Через $1^1/_2$ месяца начала развиваться уремия, от которой больная и умерла через $4^1/_2$ месяца от начала почечного синдрома.

Приведенные наблюдения показывают, что в случаях появления при геморрагическом васкулите почечного синдрома прогноз надо ставить с осторожностью.

Из 16 больных с диффузным нефритом у пяти он принял хроническое течение; из них двое умерли от уремии (один через $4^1/_2$ месяца, другой через 3 года 2 месяца после начала почечного синдрома). Пять детей, выписавшихся из клиники с изменениями в моче, наблюдаются амбулаторно 1—2—3 года, состав мочи у них не нормализовался.

Имеющиеся в литературе указания о благоприятном прогнозе геморрагического васкулита, сопровождающегося поражением почек (М. В. Васильева, Nordman), видимо, объясняются недостаточно длительно проведенными наблюдениями за больными детьми.

Приведенные данные показывают, что почечный синдром при геморрагическом васкулите наблюдается часто. В наших наблюдениях у 31% больных почечный синдром проявлялся как диффузный или очаговый нефрит. Нефрит при геморрагическом васкулите наблюдался чаще в тех случаях, когда заболевание развивалось после гриппа или у детей с интоксикацией (хронический тонзиллит, хроническая туберкулезная интоксикация).

У всех детей с развившимся нефритом (диффузным и очаговым) геморрагический васкулит протекал тяжело, с распространенными, рецидивирующими геморрагическими изменениями на коже; почти во всех случаях

наблюдалось поражение суставов, а также был резко выражен и иногда повторялся абдоминальный синдром и полиартрит. Нефрит как одно из проявлений геморрагического васкулита, по нашим наблюдениям, в большинстве случаев развивается в период между 2-й и 4-й неделей от начала заболевания. Однако он может начаться раньше или значительно позднее, после угасания всех симптомов болезни. В редких случаях началом геморрагического васкулита является изолированный почечный синдром (в наших наблюдениях — диффузный нефрит). Как рано, так и более поздно появившийся почечный синдром может протекать тяжело. Тяжесть почечного синдрома (диффузного нефрита) зависит от клинической картины геморрагического васкулита. Почечный синдром при геморрагическом васкулите может протекать в виде кратковременной гематурии и альбуминурии, очагового нефрита, а также диффузного нефрита; последний может принять хроническое течение, в частности протекать как подострый злокачественный нефрит.

В литературе встречаются данные о семейном характере геморрагического васкулита (С. А. Джерджерян, 1958). Эти описания случаев представляют интерес с точки зрения трактовки этиопатогенеза заболевания, а также имеют и практическое значение, так как указание на геморрагический васкулит в семейном анамнезе в некоторых случаях может облегчить диагностику заболевания. Приводим 2 случая заболевания нефритом, который имел характер семейного страдания: у матери диагностировали болезнь Верльгофа без поражения почек, у дочери наблюдался геморрагический васкулит с тяжелым диффузным нефритом, а у сына развился диффузный нефрит без выраженных явлений геморрагического диатеза.

Мать Г., 32 лет. С 24-летнего возраста стала замечать периодически появляющиеся кровоизлияния на ногах. Менструации бывают очень обильные, по 7 дней. Дважды были сильные маточные кровотечения, по поводу которых лечилась в больнице. Анализ крови: Hb 10,3 г%, эр. 3 480 000, л. 7100, с. 67%, п. 2%, э. 1%, лимф. 25%, мон. 5%; РОЭ 13 мм в час. Тромбоциты 41 760. Свертываемость: начало 8 минут, конец 10 минут. Длительность кровотечения 4 минуты. Диагноз: тромбопеническая пурпура (болезнь Верльгофа).

Дочь Таня, 5 лет. 17/I 1960 г. заболела ангиной. Лечилась дома антибиотиками. Состояние улучшилось. Однако через 5 дней темпе-

ратура повысилась до 38°, появилась обильная геморрагическая сыпь вокруг голеностопных суставов. Суставы припухли, болезненны. В последующие дни геморрагические высыпания распространились на бедра, ягодицу и предплечья. 25/I появились отеки на лице, руках, асцит. В моче в большом количестве эритроциты и 3,3‰ белка. Анализ крови: Hb 12,3 г%, эр. 4 140 000, л. 6200, с. 58%, п. 1%, э. 2%, лимф. 31%, мон. 8%; цветной показатель 0,9; РОЭ 12 мм в час. Ретикулоциты 0,8%. Тромбоциты 376 740. Ретракция кровяного сгустка выражена хорошо. Свертываемость: начало — 3 минуты, конец — 5 минут. Длительность кровотечения 1 минута 10 секунд. В дальнейшем геморрагическая сыпь неоднократно рецидивировала в течение 3 месяцев. Диффузный нефрит протекал довольно тяжело, с длительной макрогематурией, альбуминурией (количество белка в моче колебалось от 0,23 до 10,1‰), упорной гипертонией (артериальное давление 110/80—125/80 мм рт. ст.) и изменениями сердца. Концентрационная функция почек оставалась удовлетворительной. Нефрит продолжался 6 месяцев. Выписана с остаточными изменениями в моче. Диагноз: геморрагический васкулит с почечным синдромом в виде диффузного нефрита; хронический тонзиллит. Через месяц после выписки девочка здорова. В течение последующих 2 лет наблюдения явления нефрита и геморрагического васкулита не повторялись.

Сын Саша Г., 9 месяцев. В декабре 1959 г. перенес мелкоочаговую пневмонию. Лечился 2 недели в больнице, через 2 недели после выписки наступил рецидив пневмонии, по поводу которого госпитализирован повторно. 9/II 1960 г. на фоне пневмонии вновь повысилась температура, стал вялым, появились частые болезненные мочеиспускания. 15/III 1960 г. больной переведен в клинику. Состояние ребенка очень тяжелое. Вялый, бледный, гипотония мышц. Частая рвота. Выраженных отеков нет. Печень на 5 см ниже реберной дуги. Артериальное давление 100/70—110/65 мм рт. ст. Моча мутная, желтого цвета, удельный вес 1014, белок 4‰, эритроциты покрывают все поле зрения, лейкоциты 5—10 в поле зрения. Анализ крови: Hb 13,3 г%, эр. 4 660 000, л. 11 500, с. 55%, п. 1%, лимф. 34%, мон. 10%; цветной показатель 0,8; РОЭ 5 мм в час. Длительность кровотечения 1 минута 40 секунд; свертываемость: начало — 2 минуты, конец — 4 минуты. Диагноз: острый диффузный нефрит. В дальнейшем состояние постепенно улучшилось. Через месяц выписан с остаточными изменениями в моче (белка 0,033‰, эритроцитов 3—5, лейкоцитов 2—5 в поле зрения). Изменения в моче держались 4 месяца. В это же время изредка стали появляться кровоизлияния на голенях. Анализы мочи и крови нормальные. При катамнестическом наблюдении в течение 2 лет ребенок здоров.

Глава XII

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

О. С. КУЛЬТЕПИНА

Нарушение функции почек при ревматизме у детей наблюдается довольно часто. Многие авторы связывают изменения в почках с поражением сосудов аллергического характера (Г. Д. Залесский, 1949; А. Н. Нестеров и Я. А. Сигидин, 1961; К. М. Сергеева, 1955; С. М. Бендерская, 1952; М. П. Домбровская, 1958; Н. Н. Высоцкий и В. И. Зенин, 1962), другие — с развитием в них ревматических гранулем и расценивают эту патологию как висцеральное проявление ревматизма (Д. А. Грацианов, 1955, и др.).

Частота нарушения функций почек при ревматизме весьма различна. М. А. Ясиновский, М. Д. Короб и Р. И. Шендельзон, исследовав 662 больных, обнаружили патологическую мочу в 46,4% случаев. У 8 больных был нефрит, у 1 — нефроз. Б. В. Ильинский наблюдал поражения почек у 32% больных ревматизмом.

При исследовании детей во время ревматической атаки Е. В. Ковалева (1948) находила у 10% больных нефрит, а у 43% — незначительную альбуминурию и микрогематурию. С. М. Бендерская отмечает поражение почек у 57,3% детей, больных ревматизмом. По данным А. Б. Воловика (1955), ревматические поражения почек у детей встречаются относительно редко. З. И. Эдельман (1962) в последние годы встречала поражение почек у 2,1% детей, больных ревматизмом. Lewenfisz-Wojnarowska (1958) из 48 обследованных больных ревматизмом детей у 3 наблюдала проявления нефроза.

Несоответствие данных о частоте поражения почек при ревматизме у разных авторов зависит, по-видимому, от методики учета почечной патологии и различия функциональных проб почек.

Большинство авторов подчеркивает, что поражение почек при ревматизме у многих больных проявляется лишь небольшими изменениями мочи. У части детей поражение почек выявляется только различными функциональными почечными пробами. Степень нарушения функций почек не всегда соответствует выраженности патологических примесей в моче. Но обычно чем тяжелее ревматический процесс, тем чаще встречаются патологический состав мочи и изменения показателей функциональных проб почек. Наряду с небольшой альбуминурией, незначительным количеством форменных элементов в моче и нерезким нарушением функциональных проб могут встречаться и типичные диффузные нефриты. К счастью, тяжелое поражение почек при ревматизме встречается редко.

Мы наблюдали 200 детей с различными формами ревматизма. У 56 больных определялся и патологический состав мочи: белок от следов до 1‰ (в 3 случаях больше 1‰), у некоторых лейкоциты от 3—5 до 10—12 в поле зрения и более, больше чем у половины детей — эритроциты; в единичных случаях находили цилиндры и увеличенное количество клеток плоского эпителия.

Из 56 детей с патологическими примесями в моче у 54 была активная фаза ревматизма, у 2 неактивная. Трое детей имели первую атаку ревматизма без явных изменений сердца (2—с хореей, 1—с полиартритом). У 38 больных диагностирован первичный ревмокардит, у 13 — возвратный. У 2 детей определяли эндокардит, у 45 — эндомиокардит (у 2 из них эндомиокардит развивался одновременно с хореей), у 4 — панкардит. 19 больных имели сформированный порок сердца: 10 — недостаточность митрального клапана, 9 — комбинированный порок; у 6 детей из девяти порок сопровождался недостаточностью кровообращения II и III степени. У 2 детей был полисерозит, у 2 — анулярная эритема, у 1 ребенка — ревматическая пневмония.

Таким образом, у большинства детей с патологическими примесями в моче активный ревматический процесс имел тяжелое течение, а у 1/3 детей наблюдался сформи-

рованный порок сердца. Патологические примеси в моче определялись, как правило, в период наибольшей остроты ревматического процесса — в первые дни пребывания в стационаре. При затихании заболевания состав мочи нормализовался. Только у 9 детей патологические изменения оставались ко дню выписки. Двое из этих детей имели комбинированный порок сердца (1 из них вскоре умер), двое перенесли панкардит, у 1 ребенка была тяжелая хорея и эндомиокардит, у 1 — нефрит.

Для более детального изучения функций почек у детей, больных ревматизмом, мы провели специальные исследования 35 детей с активной фазой ревматизма (20 из них имели патологические примеси в моче, у 15 состав мочи был нормальный). Каждому ребенку проводили в динамике анализы мочи, определяли содержание в крови остаточного азота, холестерина, креатинина, ставили гидрофильные пробы, функциональные пробы Зимницкого, исследовали клубочковую фильтрацию (по эндогенному креатинину), а также проводили капилляроскопию ногтевого ложа.

У больных ревматизмом с патологическим составом мочи не было ни жалоб, характерных для заболеваний почек, ни гипертонии. Отеки наблюдались лишь у больных с недостаточностью кровообращения, хотя гидрофильная проба была снижена у всех и в среднем равнялась 33 минутам в начале заболевания. Количество остаточного азота, холестерина (за исключением одного больного) и креатинина было нормальным.

Функциональные пробы у детей с патологическими примесями в моче, с нормальным составом мочи были резко изменены. При пробе Зимницкого у 13 детей диурез был нормальным, у 19—сниженным, у 3—повышенным. У 29 детей из 35 была никтурия. У 4 детей с недостаточностью кровообращения наряду с олигурией наблюдалась монотонность порций мочи и сниженный фиксированный удельный вес. Функциональное исследование почек с помощью креатининовой пробы показало, что у большинства детей была изменена клубочковая фильтрация; реабсорбция была нарушена только у 3 детей. Среди детей с патологическим составом мочи клубочковая фильтрация была стойко повышенной у 7 больных, пониженной — у 7, у 2 детей показатели фильтрации давали значительные колебания, у 2

вначале фильтрация была сниженной, затем нормализовалась; нормальная фильтрация была у 2 детей. Среди детей без патологических примесей в моче у 10 наблюдалась повышенная фильтрация, у 3 детей — пониженная и у 2 — нормальная. Таким образом, из 35 обследованных детей у половины клубочковая фильтрация была стойко повышенной, увеличение фильтрации доходило до 120—135—170—192 мл в минуту; у 10 детей фильтрация была снижена до 58—37—27,8—27 мл в минуту; у 4 детей показатели фильтрации были неустойчивыми и лишь у 4 — нормальными.

По мере стихания острых явлений ревматизма, через 1—1½, а иногда и более месяцев от начала лечения в стационаре показатели функциональных почечных проб значительно колебались и лишь у части детей приближались к нормальным. При выписке клубочковая фильтрация была нормальной у 13 из 35 детей (7 из них не имели патологических примесей в моче); у 13 фильтрация оставалась повышенной и у 9 — нерезко сниженной.

Приведенные нами данные позволяют сделать вывод, что патологические примеси в моче у ребенка с активным ревматизмом, по-видимому, являются результатом функциональных сосудистых нарушений. Это подтверждается малой выраженностью патологических изменений мочи и сохранившейся концентрационной функцией почек (за исключением 4 детей), отсутствием гипертонии, отеков, дизурии. Патологические изменения в моче держались обычно недолго и исчезали самопроизвольно при стихании атаки ревматизма. Патологические изменения в моче держались дольше при тяжелом и продолжительном течении ревматического процесса. Значительное нарушение (чаще повышение) клубочковой фильтрации у исследованных больных свидетельствует о том, что при активном ревматизме страдают клубочки, изменяется проницаемость их сосудов, что способствует появлению в моче патологических примесей. Подобная трактовка изменений функций почек подтверждается данными специальных исследований, которые установили увеличение сосудистой проницаемости при ревматизме у детей (Р. В. Астахова, 1957; П. М. Домбровская, 1959; Т. П. Борисова, 1962, и др.).

У части детей патологические примеси в моче при ревматизме были обусловлены застойными явлениями (у 6 детей из 56). У больных этой группы тяжелый ревмокардит протекал на фоне комбинированного порока сердца, сопровождающегося недостаточностью кровообращения. В моче белок до 0,13—1,47—1,87‰, эритроциты от 3—5 до 15—30 в поле зрения, единичные зернистые и гиалиновые цилиндры, плоский эпителий до 18—23 клеток в поле зрения. Проба Зимницкого выявила снижение диуреза, никтурию, в отдельных исследованиях монотонность удельного веса, иногда гипостенурию. При креатининовой пробе у всех детей наблюдалось снижение клубочковой фильтрации. При капилляроскопии ногтевого ложа был виден мутный фон, капилляры редкие, плохо различимые. В дальнейшем фон прояснился и отчетливо определялись капилляры с широкими и извитыми венозными браншами. В субпапиллярном слое определялись выраженные венозные сплетения. Ток крови резко замедленный.

Таня В., 12 лет. Впервые заболела ревматизмом в возрасте 9 лет. Атака протекала остро, с явлениями полиартрита и эндомиокардита. Лечилась в стационаре, затем в санатории. Вторая атака развилась через 6 месяцев, третья — через 3 года от начала заболевания. Поступила в клинику в тяжелом состоянии. Температура 37,6°. Одышка. Щеки цианотичны. В легких влажные хрипы. Границы сердца расширены во все стороны. Тоны приглушены. Выслушивается систолический и пресистолический шум в области верхушки сердца. Пульс 120 ударов в минуту, плохого наполнения. Артериальное давление 90/55 мм рт. ст. Печень на 4 см ниже реберной дуги, болезненная, плотная. РОЭ 51 мм в час. Диагноз: рецидивирующий ревмокардит, активная фаза. Комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Нарушение кровообращения II степени.

Анализ мочи: белок от следов до 1,87‰, эритроциты 0—1, 3—5, лейкоциты 5—15 в поле зрения, единичные зернистые цилиндры. При пробе Зимницкого диурез снижен (составляет 46% от количества выпитой жидкости). Никтурия. Монотонность удельного веса (1016—1021). Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину снижена до 18,96 мл в минуту. Гидрофильная проба 27 минут. При капилляроскопии ногтевого ложа на мутном розовом фоне видны извитые, с расширенными венозными браншами капилляры. В субпапиллярном слое венозные сплетения. Ток крови резко замедлен, местами до полного стаза. Через месяц состояние улучшилось. Недостаточность кровообращения уменьшилась. Моча и диурез стали нормальными. Клубочковая фильтрация увеличилась до 59,22 мл в минуту. Продолжала определяться никтурия. Гидрофильная проба оставалась еще ускоренной до 40 минут. Патология капилляров ногтевого ложа уменьшилась. Через 3 месяца в удовлетворительном состоянии больная переведена в ревматический санаторий.

В редких случаях при явлениях так называемой застойной (или сердечной) почки наблюдается повышение остаточного азота.

Мы наблюдали мальчика Борю Ц., 8 лет, который был направлен в клинику по поводу острого нефрита, так как на фоне активного эндомиокардита (третья атака) и сформированного комбинированного митрального порока, сопровождавшегося сердечной недостаточностью I—II степени, у него определялся патологический состав мочи (белок 0,99‰, эритроциты 3—5, лейкоциты 3—4, цилиндры зернистые 0—1 в поле зрения) и повышение остаточного азота крови до 86,4 мг%. Однако диагноз нефрита был снят, так как по анамнезу заболевание началось с изменений сердца, что не характерно для нефрита у детей; сердечная недостаточность развивалась постепенно, сопровождаясь отчетливыми признаками активного ревматического эндомиокардита. Гипертонии не было. Сравнительно небольшие изменения в моче не соответствовали общей тяжести состояния больного. РОЭ оказалась сниженной, что редко бывает при остром нефрите и чаще встречается при сердечной декомпенсации. В ближайшие дни наше предположение о связи почечного синдрома с застойными явлениями подтвердилось. После уменьшения сердечной недостаточности состав мочи и остаточный азот быстро нормализовались.

Ревматический диффузный нефрит встречается редко. Из 56 детей с патологическим составом мочи мы только в одном случае могли поставить диагноз ревматического нефрита.

Люба К., 10 лет. Перенесла корь, грипп, ангину, эпидемический паротит. В феврале 1958 г., в возрасте 8 лет, впервые заболела ревматизмом. Лечилась месяц в больнице. Выписана с улучшением. В сентябре 1959 г. вновь появилась болезненность и припухлость коленных суставов, боль в животе, мышцах, руках и ногах. Направлена в больницу, а затем переведена в клинику. При поступлении жалуется на головную боль и боль в суставах. Бледность. Отеки на лице и голенях. Температура 37,4°. Левая граница сердца — на 2,5 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны слегка приглушены. В области верхушки грубый систолический шум, проводящийся к основанию, акцент II тона на легочной артерии. Пульс 90—96, число дыханий 30 в минуту. Артериальное давление 130/80—120/75 мм рт. ст. Асцит. Олигурия. Моча желтая, мутная, вес 1033, белок 11,7‰, эритроциты 3—8, лейкоциты 7—15, цилиндры зернистые 3—8 в поле зрения. Никтурия, изостенурия. Клубочковая фильтрация по креатининовой пробе от 35 мл в минуту в начале заболевания до 135 мл в период схождения отеков. Анализ крови: Hb 9,7 г%,

эр. 2 910 000, л. 6500, с. 38%, п. 4%, э. 8%, лимф. 46%, мон. 4‰; цветной показатель 1; РОЭ 45 мм в час. Остаточный азот 31,2 мг%, холестерин 274 мг%. Диагноз: ревматизм, активная фаза, I атака, эндомиокардит. Недостаточность митрального клапана. Ревматический нефрит с нефротическим компонентом.

Больная получала противоревматическую терапию, малосолевую диету. Были назначены разгрузочные дни. Применяли диуретин, глюкозу и плазму внутривенно. Состояние улучшилось. Отеки прошли. Артериальное давление и состав крови нормализовались. Границы сердца несколько сократились. Выписана через 4 месяца с остаточными изменениями в моче.

Таким образом, поражение почек при активном ревматизме у детей наблюдается часто. В наших исследованиях патологические примеси в моче встречались у 28% больных. Однако патологические примеси в моче и нарушение почечных проб в большинстве случаев являются следствием функциональных расстройств, связанных с повышенной сосудистой проницаемостью, и указывают на активный ревматический процесс.

Патологический состав мочи и нарушение функциональных почечных проб могут быть одним из проявлений сердечно-сосудистой недостаточности при ревматизме, особенно у детей, имеющих сформированный клапанный порок. Диффузный ревматический нефрит у детей встречается редко.

Глава XIII

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

О. С. КУЛЬТЕПИНА

З. В. Файнштейн (1938), наблюдая 74 больных с активным туберкулезом легких и подвергая их урологическому исследованию, только у 20 больных не нашел нарушений функций почек. У 50 больных в моче определялся белок от следов до 0,165‰ и более, лейкоциты от 1—5 до 50 в поле зрения, эритроциты и цилиндры. У 4 больных был обнаружен специфический процесс в почках. По мнению автора, изменения функций почек не зависели от давности и степени активности туберкулезного процесса в легких.

А. В. Яворский (1950), анализируя 228 историй болезни больных, умерших от туберкулеза легких (хронического гематогенно-диссеминированного и фиброзно-кавернозного туберкулеза), в 25% случаев находил артериосклероз, амилоидно-липоидный нефроз, диффузный и очаговый гломерулонефрит, туберкулез почек, в 25% случаев найдены застойные почки.

Н. А. Шулепова (1957) обследовала состояние почек у 135 больных фиброзно-кавернозным и диссеминированным туберкулезом легких. Только у 27 не было никакой патологии мочевыделительной системы, у половины больных проба Зимницкого выявила изменения, у 103 наблюдалась альбуминурия (от следов до 9,9‰), у 29 больных — пиурия, у 51—микрогематурия, у 24—цилиндрурия. У 18 больных диагностирован амилоидный нефроз, у 6 — туберкулез мочевой системы. У 15 умерших от туберкулеза легких на секции были найдены

изменения в почках: у 6 — амилоидный и липоидно-амилоидный нефроз, у 8 — белковая дистрофия эпителия извитых канальцев, у 1 — лимфоцитарный межуточный нефрит.

Подробные функциональные исследования почек, также преимущественно при вторичном туберкулезе легких, проведены Б. М. Коваливым (1957). Кроме органических поражений почек, автор выявил функциональные изменения у 78 больных из 100 обследованных. Функциональные нарушения почек были более выраженными при длительной специфической интоксикации у больных с декомпенсированными формами легочного туберкулеза. Они проявлялись главным образом в значительном снижении клубочковой фильтрации — до 17,9—22,9 мл в минуту (проба с эндогенным креатинином), в повышении креатинина крови до 3,1—3,5 мг%. Канальцевая реабсорбция оставалась высокой и лишь у тяжелобольных падала ниже нормы (95,4—96,7%). Возникал клубочково-канальцевый тип функциональной недостаточности почек. При пробе Зимницкого обнаруживалась олигурия, монотонность порций мочи. При субкомпенсированном и компенсированном легочном туберкулезе функциональные изменения почек были выражены меньше. Часто встречаются функциональные и органические изменения в почках при костно-суставном туберкулезе (А. П. Верещагин, 1954; Т. К. Бибилашвили, 1957; Р. С. Липкина, 1958, и др.).

Почти совершенно не изучено поражение почек у детей при первичном туберкулезе. Между тем врачи часто находят патологические примеси в моче при различных формах туберкулеза у детей или нарушение функций почек. Трактовка указанных изменений в моче, оценка патологического процесса в почках представляют большие трудности. Занимаясь этим вопросом, мы стремились выяснить частоту и характер патологических примесей в моче и определить некоторые функции почек при различных формах туберкулеза у детей.

Мы проанализировали 564 истории болезни детей в возрасте от 1 года до 15 лет, лечившихся в туберкулезном отделении клиники в течение последних 5 лет. Дети имели следующие формы туберкулеза: туберкулезную интоксикацию (раннюю и хроническую) — 92 ребенка; первичный туберкулезный комплекс — 99; бронхоаденит

(туморозный и инфильтративный) — 193; экссудативный плеврит — 12; туберкулезный менингит — 140; прочие формы туберкулеза — 28 детей. Больные соблюдали режим дня, получали питание, обогащенное витаминами, а также антибактериальные препараты. Патологические изменения в моче, которые можно было связать с туберкулезным процессом, определялись у 22,7% детей, в том числе при туберкулезном менингите — у 32,8%, при туберкулезной интоксикации — у 20,6%; при первичном туберкулезном комплексе — у 18,1%; при бронхоадените — у 18,1%; при прочих формах туберкулеза — у 10% детей.

Патологическими примесями мы считали наличие в моче белка, эритроцитов, цилиндров, лейкоцитов (больше 3—5, если найдены в 2 и более анализах).

Наиболее часто изменения в моче отмечались при туберкулезном менингите, а также у больных с тяжелыми локальными формами первичного туберкулеза (туморозный, туморозно-инфильтративный бронхоаденит, бронхоаденит и первичный туберкулезный комплекс с диссеминацией и другими осложнениями). Обращает на себя внимание частота патологических примесей в моче при туберкулезной интоксикации.

Самой частой патологией была пиурия, которая определялась у 125 детей из 128, имевших изменения в моче: у 50 детей количество лейкоцитов было от 3—5 до 10—15 в поле зрения в нескольких анализах, у 68 — от 15 до 20, реже до 30 в поле зрения, у 7 детей лейкоциты занимали все поле зрения. Значительное увеличение лейкоцитов в моче происходило обычно в тех случаях, когда к основному заболеванию присоединялись грипп, пневмония, ангина, скарлатина и другие инфекции.

Наиболее частой патологией мочи было увеличение белка. Белок выявлялся у 99 больных: у 68 больных он обнаруживался в виде следов, у 27 — от 0,033 до 1‰ и только у 4 больных количество белка в отдельных анализах было больше 1‰. Эритроциты были найдены у 43 больных: у 33 — единичные в поле зрения, у 4 больных — 6—15 в поле зрения, у 6 больных — значительное количество эритроцитов, чаще неизмененных. Цилиндры зернистые, реже гиалиновые, были найдены только в 10 случаях у детей с тяжелым течением туберкулеза. Плоский эпителий выявлялся в виде единичных клеток, у 7

детей его количество в некоторых анализах было увеличено от 2 до 5 и у 7 — от 6 до 15 клеток в поле зрения.

Как видно из изложенного, изменения в моче у детей, больных туберкулезом, как правило, не представляют грубой патологии. Несмотря на это, указанные изменения фиксируют на себе внимание, так как, появившись у больного, они остаются длительное время. Из 128 детей, имевших патологические примеси в моче, за время лечения в отделении в продолжение 1—4 месяцев состав мочи нормализовался только у 56. Из 72 детей у 61 патологические изменения в моче выявлялись в течение 2—4—6 и более месяцев, и с этими изменениями дети были выписаны из клиники.

Из 61 ребенка, выписавшегося с патологическими примесями в моче, 30 детей были обследованы в порядке катамнеза. Состав мочи постепенно нормализовался при затихании основного туберкулезного процесса без специальной терапии почек у всех детей, за исключением двух с явлениями диффузного нефрита.

Для более детального изучения функционального состояния почек при туберкулезе мы провели исследования 60 детей, больных туберкулезом. Из них у 30 детей были патологические примеси в моче, у остальных состав мочи был нормальным. У 6 детей была ранняя туберкулезная интоксикация, у 10 — хроническая, у 8— первичный туберкулезный комплекс (у 7 — в острой фазе, у 1 — в фазе уплотнения), у 18 — бронхоаденит тумозный и инфильтративный (у 12 из них в острой фазе, у 6 — в фазе затихания), у 18 — туберкулезный менингит в острой фазе. Формы туберкулеза у детей обеих групп были одинаковыми).

Кроме систематического клинического наблюдения, детям проводили анализы мочи (у девочек при контрольных исследованиях мочу брали катетером), определяли содержание в крови остаточного азота и креатинина, ставили гидрофильные пробы, проводили функциональные пробы Зимницкого и определяли клубочковую фильтрацию по эндогенному креатинину. Исследования проводили в динамике. У каждого больного, у которого в моче были найдены патологические примеси, мочу исследовали на туберкулезные микобактерии методом флотации, а в необходимых случаях назначали рентгеноурологическое исследование почек и заражение морских

свинок мочой больного. Часть детей консультирована с урологами М. П. Воскресенским и Д. С. Колбановским.

Дети с патологическими изменениями в моче никаких жалоб не предъявляли. Симптом Пастернацкого был отрицательный. Гипертонии (за исключением 1 больного) и отеков (за исключением 2 больных) не наблюдалось. Гидрофильная проба была снижена и колебалась от 30 до 58 минут (в среднем 38 минут). Остаточный азот не превышал 36 мг%, креатинин был не выше 1,5 мг%. Микобактерий туберкулеза в моче ни у одного ребенка обнаружено не было. Рентгено-урологические исследования не выявляли специфического процесса в почках.

У группы детей, у которых не было изменений в моче, количество остаточного азота и креатинина было также нормальным. Время гидрофильной пробы было снижено, но менее резко, чем у детей первой группы, в среднем до 42 минут.

Проба Зимницкого показала, что нарушения функции почек были почти одинаковы у детей с патологическим и с нормальным составом мочи. У 17 детей определяли снижение диуреза — у некоторых он составлял до 38,5—32% по отношению к выпитой жидкости. У 4 детей диурез был нерезко повышен. У 53 больных из 60 наблюдалась никтурия, причем у 14 детей с патологическим составом мочи никтурия была значительной — ночью выделялось от 51 до 68% всей суточной мочи. В процессе лечения показатели пробы Зимницкого начинали приближаться к норме, но не у всех нормализовались, несмотря на значительное улучшение состояния детей обеих групп.

Определение клиренса эндогенного креатинина проведено у 26 детей (у 13 из них были патологические примеси в моче, у 13 состав мочи был нормальный). Формы и фазы туберкулезного процесса у детей в обеих группах были одинаковыми.

Результаты исследования представлены на рис. 11. Только у 2 детей с патологическими примесями в моче при первом исследовании клубочковая фильтрация была нормальной; у 4 она была пониженной, у 7 — повышенной. У 4 детей реабсорбция была нерезко снижена. У 6 детей, не имевших изменений в моче, в начале исследо-

вания клубочковая фильтрация была нормальной. У 4—нерезко пониженной, у 3—повышенной. Небольшое снижение реабсорбции было только в 2 случаях. При

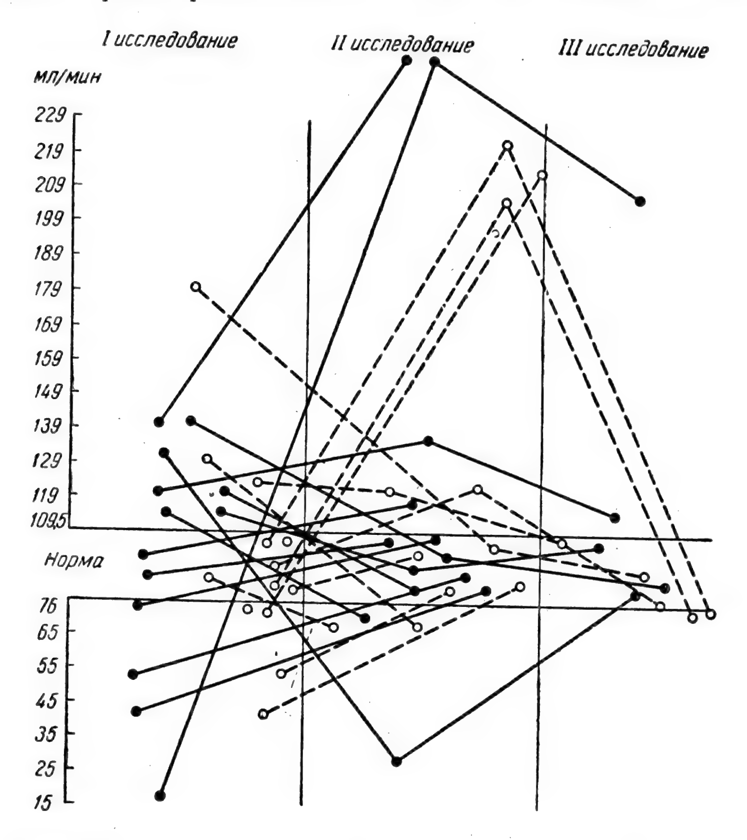


Рис. 11. Показатели клиренса эндогенного креатинина у больных туберкулезом.

•—• показатели клиренса у больных, имеющих патологические примеси в моче; о- - -о показатели клиренса у больных с нормальным составом мочи.

повторных исследованиях в процессе лечения показатели клубочковой фильтрации колебались (повышенная фильтрация сменялась пониженной и наоборот) и в большинстве случаев имели тенденцию к нормализации.

Проведенные исследования показали, что при туберкулезе у детей часто наблюдаются патологические при-

меси в моче и нарушения функциональных почечных проб.

В результате клинического наблюдения и лабораторных исследований 60 больных туберкулезом у 2 из них был диагностирован диффузный нефрит, связанный с туберкулезной инфекцией, у 1—очаговый нефрит. У остальных детей патологические примеси в моче и нарушение почечных проб имели, очевидно, функциональный характер и были, несомненно, связаны с туберкулезным процессом. Нарушение фильтрационной функции почек у большинства исследованных больных, появление патологических примесей в моче указывают на значительное повреждение клубочков в условиях туберкулезной интоксикации, на изменение проницаемости сосудов. Выраженность патологических изменений мочи не всегда соответствовала степени снижения функции почек. Однако в тех случаях, когда функция почек была нарушена более резко, патологические примеси в моче встречались чаще и определялись более длительное время.

Нарушение функций почек при различных формах туберкулеза находила также А. Т. Дробышева (1928), исследуя 62 больных. Автор применяла функциональную пробу Зимницкого. Изменения функций почек А. Т. Дробышева объясняет нарушением сосудистого аппарата, причем ставит это нарушение в зависимость от экстраренальных причин.

Канальцы страдали в более тяжелых случаях туберкулеза. Б. М. Ковалив, исследуя большое количество больных с туберкулезом легких, у большинства из них находил функциональные расстройства почек, которые связывает с туберкулезной токсемией. Последняя оказывает отрицательное действие прежде всего на сосуды почек, вызывая преимущественно фильтрационную недостаточность, а затем и на канальцы. По наблюдениям автора, особенностью функциональных расстройств почек при туберкулезе легких является их быстрое обратное развитие при успешном специфическом лечении. Поэтому излечение туберкулеза он расценивает как одновременное лечение функциональных расстройств почек и как профилактику более глубоких функциональных и органических изменений почек, которые возникают при длительно нелеченном туберкулезе легких.

Ю. Д. Шульга (1957) сообщает о функциональных изменениях почек при первичном туберкулезе. У 26 больных не было никаких клинических симптомов, указывающих на поражение почек. Однако у некоторых больных при исследовании были патологические примеси в моче (белок, чаще в виде следов, единичные эритроциты и цилиндры), у 5 — снижение клубочковой фильтрации (по сергозину), у многих больных — изменение коэффициента очищения крови по фенолроту и мочевине. У 6 больных коэффициент очищения крови по мочевине был снижен до 172—200 мм и у 7 находился в пределах 225—230 мм в минуту, что свидетельствовало об уменьшении почечного кровотока. В случаях с летальным исходом при гистологическом исследовании выявлялось преобладание неспецифических поражений почек с выраженными сосудистыми изменениями в виде полнокровия, стазов, кровоизлияний, набухания капилляров, слущивания и пролиферации эндотелия клубочков, появления белкового экссудата в капсуле.

Мы поставили перед собой задачу — выяснить частоту нарушений функций почек у детей в самый ранний период туберкулеза, когда он доступен для диагностики. Для этого мы проводили клинические наблюдения и лабораторные исследования детей, поступивших в стационар или обратившихся в поликлинику с жалобами, которые обычно заставляют врача тщательно обследовать ребенка в отношении туберкулезной инфекции. Родители этих детей указывали на субфебрильную температуру или на кратковременные подъемы температуры, на раздражительность или вялость ребенка, снижение аппетита, а иногда и похудание. Особенно внимательно исследовали детей из туберкулезных очагов или имевших контакт с больными туберкулезом. Кроме выявления клинических симптомов туберкулезной интоксикации, рентгенологического исследования, туберкулинодиагностики (все туберкулиновые пробы, начиная с реакции Пирке, кончая реацией Манту второго разведения), у детей исследовали мочу, а в стационаре проводили функциональные пробы Зимницкого и исследования клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину; часть детей подвергалась рентгено-урологическому исследованию; в неясных случаях пользовались консультацией уролога.

Полученные нами данные показывают, что функции почек у детей могут нарушаться в самый ранний период туберкулеза. У многих детей еще до виража туберкулиновых проб или в период виража появляются патологические примеси в моче (белок, чаще в виде следов, лейкоциты 3—10 и более в поле зрения, единичные эритроциты), никтурия, снижение или повышение клубочковой фильтрации.

Лариса М., 2 лет. Реакция Пирке в возрасте 1 года 8 месяцев отрицательная. Ухаживает за ребенком бабушка, у которой при обследовании был выявлен активный туберкулезный процесс в легких. Мать заметила, что девочка стала беспокойной, ухудшился аппетит, ночью плохо спала, побледнела, к вечеру температура поднималась до 37—37,5°. Больная была госпитализирована.

При обследовании прощупывались множественные эластичные лимфатические узлы. В легких изменений нет. Тахикардия. Печень на 2 см ниже реберной дуги, селезенка на 1 см ниже реберной дуги. РОЭ 21 мм в час. Моча светлая, удельный вес 1014, следы белка, эритроциты 0—1, лейкоциты 8—10 в поле зрения. В последующих анализах определялись только лейкоциты до 10—17 в поле зрения. Исследование на микобактерии туберкулеза методом флотации дало отрицательные результаты. Никтурия. Клубочковая фильтрация 114 мл в минуту. При рентгенологическом исследовании грудной клетки патологии не найдено. Реакция Пирке сомнительная (гиперемия 4 мм), реакция Манту четвертого разведения резко положительная (папула 10 мм, гиперемия 15 мм). Диагноз: ранняя туберкулезная интоксикация. Назначен ПАСК и фтивазид. Продолжала лечение амбулаторно до 6 месяцев. Через 2 месяца реакция Пирке стала положительной (папула 12 мм). Состав мочи оставался патологическим в течение 2 месяцев.

В этом случае патологический состав мочи и небольшие нарушения функций почек у больной наблюдались в период виража туберкулиновых проб.

Наташа В., 2 лет 4 месяцев. Перенесла ангину, грипп. Родители здоровы. Вакцинирована против туберкулеза в родильном доме. Ревакцинацию не делали. Заболела 15/II 1961 г. — повысилась температура до 38°, появился насморк. Диагностирован катар верхних дыхательных путей. Лечилась сульфаниламидами. Состояние не улучшилось. 19/II госпитализирована. Бледность. Питание и тургор тканей понижены. Температура 38,6°, а затем субфебрильная. Лимфатические узлы задне- и переднешейные, подбородочный, подмышечные, локтевой слева, паховые эластичные величиной с крупную горошину. Дыхание пуэрильное. Хрипов нет. Тахикардия. Печень на 2—3 см ниже реберной дуги.

Анализ крови: Hb 9 г%, эр. 4 460 000, л. 12 200, с. 55%, п. 4%, лимф. 40%, мон. 2%; цветной показатель 0,6; РОЭ 43 мм в час. Моча соломенно-желтая, мутноватая, удельный вес 1015, белок — следы, лейкоциты 17—30 в поле зрения. В последующих анализах постоянно находят лейкоциты 15—20, 5—10 в поле зрения. Микобактерии

туберкулеза не найдены. Увеличение лимфатических узлов и наличие пиурии заставили подробно обследовать ребенка в отношении туберкулезной инфекции. При рентгеноскопии и рентгенографии грудной клетки патологических изменений не найдено. Реакция Пирке отрицательная. Однако реакция Манту четвертого разведения положительная — папула 12 мм, гиперемия 15 мм. Повторный анамнез выявил, что семью больной часто навещает дядя с активной формой туберкулеза. Диагноз: ранняя туберкулезная интоксикация. Назначен ПАСК и фтивазид. Через месяц реакция Пирке стала положительной — папула 10 мм. Выписана через $3^1/_2$ месяца с улучшением, температура нормальная, моча без патологических изменений. Прибавила в весе на 1 кг 750 г. Назначено дальнейшее лечение в амбулаторных условиях.

Приведенные примеры показывают, что изменение функций почек (появление патологических примесей в моче, изменение показателей функциональных почечных проб) могут быть одним из симптомов раннего периода туберкулезной инфекции.

При туберкулезе возникают не только функциональные изменения почек, описаны случаи очагового и диффузного нефрита, амилоидного нефроза, развития хронической почечной недостаточности. С. П. Федоров (1925) описал наблюдавшиеся им случаи односторонних и двусторонних нефритов туберкулезной этиологии, но без образования бугорков. Б. М. Хмельницкий и М. Г. Иванова (1947) наблюдали случаи первичного туберкулеза у взрослых, когда на первый план выступали не специфические изменения в легких, а явления гепатита, острого нефрита или заболевания нервной системы. Так, например, с ведущим синдромом острого нефрита протекали бронхоадениты. Специфическая терапия давала стойкий эффект. Несколько случаев нефрозов и диффузных гломерулонефритов при первичном туберкулезе приводит Б. Н. Щупак (1958). Л. М. Соловьева (1952) сообщает о 3 случаях диффузного нефрита, который развился непосредственно перед клиническим выявлением туберкулеза легких. Исследование больных на высоте заболевания нефритом позволяло исключить специфический процесс в легких. Однако у всех 3 больных непосредственно вслед за полным выздоровлением от нефрита (или почти полным — у одной больной) был обнаружен инфильтративный или кавернозный туберкулез легких. Ю. Д. Шульга (1957) наблюдала у 25-летнего больного с обострением туберкулезного бронхоаденита и диссеминированного туберкулеза легких типичный

острый нефрит с гипертонией (артериальное давление 155/90 мм), олигурией, гематурией, альбуминурией и цилиндрурией. Автор подчеркивает, что поражение почек при туберкулезе может развиться бессимптомно и выявиться лишь при возникновении почечной недостаточности. Подобное поражение почек мы наблюдали у 2 подростков с туберкулезным бронхоаденитом. У обоих развились явления хронического нефрита с почечной недостаточностью: гипертония, головная боль, альбуминурия (количество белка в моче до 2,5‰), гематурия, гипостенурия, нарушение выделительной функции почек и повышение остаточного азота до 71 мг%. Под влиянием специфической и десенсибилизирующей терапии у всех больных туберкулезный процесс стал стихать и все патологические изменения в почках прошли.

На возможность скрыто протекающей почечной недостаточности при туберкулезе указывают также Б. М. Ковалив и В. Ф. Подусовский (1957). Авторы наблюдали скрыто протекающую уремию, главным образом у больных туберкулезом с амилоидным нефрозом. У больных постепенно нарастали диспепсические расстройства — потеря аппетита, тошнота, рвота, иногда понос и впоследствии развивалась типичная картина уремии. Ранняя диагностика почечной недостаточности была возможна только при тщательном исследовании функции почек. При хроническом гломерулонефрите уремия развивалась более бурно.

Е. М. Тареев, М. С. Вовси рассматривают туберкулезную инфекцию как одну из причин возникновения острого или хронического нефрита. Диффузный нефрит, развиваясь как следствие туберкулеза и всегда на фоне активного (чаще первичного) туберкулезного процесса, сравнительно часто излечивается под влиянием комплексной, в том числе специфической, терапии, если туберкулез правильно и своевременно диагностирован.

У детей острые и хронические нефриты, связанные с туберкулезной инфекцией, описаны А. А. Киселем (1944), Г. Р. Беркенгеймом (1910). Интересные наблюдения приводит А. М. Абезгауз (1955). Автор наблюдал 2 детей, 4 лет 10 месяцев и 7 лет, которые поступили в клинику по поводу нефрозо-нефрита. У одного из них заболевание имело подострое течение (болел больше 5 месяцев), у другого — хроническое (болел 2 года).

Нефрит у детей протекал тяжело, сопровождался нефротическим синдромом. Обычные средства терапии результатов не давали. При обследовании у обоих детей обнаружен туберкулезный бронхоаденит, реакция Пирке оказалась резко положительной. Детям был назначен стрептомицин. Результаты оказались прекрасными — оба ребенка выздоровели. Характерно, что бронхоаденит, послуживший причиной возникновения нефрозонефрита, проходил малосимптомно, без заметного клинического обострения. Автор расценивает поражение почек у детей как параспецифический гиперергический нефрит, который замаскировал основное заболевание.

Установить туберкулезную природу нефрита не всегда легко, так как первичный очаг туберкулеза, как и в описаниях А. М. Абезгауз, может быть выражен слабо. Симптомы туберкулеза нередко «перекрываются» тяжелыми проявлениями диффузного нефрита. Иногда затрудняет обследование тяжесть состояния ребенка. Однако редкое распознавание туберкулезной этиологии нефрита связано прежде всего с недостаточно полным обследованием больного в отношении туберкулеза. По нашим наблюдениям, на связь нефрита с туберкулезной инфекцией у некоторых детей указывает совпадение возникновения нефрита с виражом туберкулиновых проб. В некоторых случаях в период развития нефрита постепенно выявляются симптомы туберкулезной интоксикации: множественное увеличение лимфатических узлов, положительные туберкулиновые пробы, похудание, и т. д., в некоторых случаях появление гепатолиенального синдрома.

У некоторых детей при обследовании выявляется туберкулезный процесс в легких — бронхоаденит, парамедиастинит, интерлобит и другие, сочетающиеся с симптомами туберкулезной интоксикации. Признаки туберкулезной интоксикации иногда определяются отчетливо только после исчезновения отеков. Не следует решать вопрос о связи нефрита с туберкулезом только на основании результатов туберкулиновых проб. В некоторых случаях туберкулезный нефрит, возникший на фоне выраженных симптомов туберкулезной интоксикации и излечивающийся специфическими препаратами, протекает с отрицательными реакциями Пирке и Манту. Мы наблюдали появление положительных туберкулино-

вых проб у таких больных после специфического лечения и улучшения состояния больного.

Нужно учитывать сведения о семейном туберкулезе и контакте ребенка с больным туберкулезом.

Наши данные показывают, что у 10 детей из 150 острый диффузный нефрит был связан с туберкулезной инфекцией. У 4 детей нефрит развился в период виража туберкулиновых проб. У 2 детей нефрит начался за 2—3 месяца до виража, у 2 — развился одновременно с выявлением виража туберкулиновых проб. У 3 детей установлен очаговый туберкулезный процесс (у 2 — инфильтративный бронхоаденит, у 1 — плеврит), сочетающийся с положительными туберкулиновыми пробами, у 3 детей выявлена хроническая туберкулезная интоксикация. Из всех больных только 2 ребенка имели тесный контакт с больными туберкулезом. У 3 детей диагностирован диффузный нефрит с выраженным нефротическим компонентом, заболевание протекало очень тяжело. У 4 детей заболевание имело среднюю тяжесть развития, у 3 протекало нетяжело. Характерно, что у шести из 10 больных нефритом не было выраженной гипертонии. Почти у всех детей наблюдалась стойкая субфебрильная температура, или субфебрильная температура с кратковременными подъемами до 38—39°. У 1 ребенка не было отеков. У 8 детей наряду с обычной терапией при нефрите применяли стрептомицин, фтивазид, ПАСК.

Следует отметить, что своевременная специфическая терапия в большинстве случаев давала хороший терапевтический эффект. Шесть детей полностью выздоровели после лечения от $3^1/_2$ до 7 месяцев, что проверено длительным (до 7 лет) катамнестическим наблюдением. В числе этих детей был ребенок 9 лет, у которого нефрит с нефротическим компонентом протекал очень тяжело. У 4 детей нефрит принял хроническое течение. Из них один ребенок 10 лет, родители которого имели открытую форму туберкулеза, начал получать специфическое лечение только через год после возникновения нефрита, когда у него выявился туберкулезный бронхоаденит. Ребенок получил несколько курсов антибактериальных препаратов и в настоящее время находится в хорошем состоянии. Длительность заболевания нефритом $5^1/_2$ лет. У второго ребенка хронический нефрит развился в результате острого диффузного нефрита

с нефротическим компонентом. Заболевание начиналось постепенно, вяло и протекало тяжело. Связь нефрита с туберкулезной инфекцией была выявлена на 4-м месяце заболевания. Противотуберкулезные препараты ребенок принимал менее 2 месяцев, так как был выписан домой, где специфическое лечение было прекращено.

Двое детей поступили в клинику уже в период развившегося туберкулезного хронического нефрита. У одного из них (11 лет) недавно умерла мать от легочной формы туберкулеза. У больного, кроме хронического нефрита (длительность заболевания 2 года), диагностирован бронхоаденит, а на шее был виден звездчатый втянутый рубец, обычно образующийся после свища при туберкулезном лимфадените. Второй ребенок (12 лет) болен нефритом около 10 лет. За это время часто переезжал и лечился во многих стационарах и поликлиниках. Имеет выраженную туберкулезную интоксикацию, рецидивирующий сухой плеврит. Каждое обострение туберкулеза сопровождается усилением явлений нефрита. Однако от туберкулеза больного лечили несистематически, а хронический нефрит неправильно расценивали как обостряющийся очаговый нефрит.

Приводим несколько примеров нефрита, связанного с туберкулезной инфекцией.

Ира П., 3 лет 8 месяцев. В раннем детстве наблюдались проявления экссудативного диатеза. Пять раз болела катаром верхних дыхательных путей. Контакта с больными туберкулезом не было. Реакция Пирке отрицательная (последний раз проверяли в августе 1960 г.). В начале октября 1960 г. у девочки дважды были подъемы температуры до 37,9 и 38,9° с недельным промежутком нормальной температуры. Причину повышенной температуры выяснить не удалось. Через неделю вновь поднялась температура, появилась макрогематурия, небольшие отеки на лице, однократная рвота. 26/X больную госпитализировали. Девочка бледная, пониженного питания. Отеки на лице, пастозность голеней, асцит. На груди видна подкожная венозная сеть. Лимфатические узлы множественные—семь групп (в том числе подбородочный, локтевые, надключичные), мягкие, величиной 1—2 см. В области верхушки сердца систолический шум, акцент II тона на легочной артерии. Печень на 3,5 см, селезенка на 2,5 см ниже реберной дуги, безболезненны. Артериальное давление 120/60 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту, число дыханий 26 в минуту.

Моча цвета мясных помоев, удельный вес 1008, белок 2,67‰, эритроциты, больше неизмененные, покрывают все поле зрения, лейкоцитов 9—15, зернистые цилиндры 1 в поле зрения. В моче были найдены микобактерии туберкулеза. Анализ крови: Hb 11,3 г%, эр. 3 700 000, л. 6800, с. 59%, п. 5%, э. 1%, лимф. 28%, мон. 7%;

цветной показатель 0,8; РОЭ 44 мм в час. Остаточный азот 33,6 мг%, холестерин 278 мг%. Проба Зимницкого — выпито 750 мл, выделено 867 мл; удельный вес 1008—1009. Клубочковая фильтрация по пробе с эндогенным креатинином 24,77 мл в минуту. Реабсорбция 96,1%. Реакция Пирке сомнительная, реакция Манту в третьем разведении резко положительная (вираж). При рентгенографии грудной клетки патологии не выявлено.

Диагноз: острый диффузный нефрит; ранняя туберкулезная интоксикация.

Нефрит в данном случае, по-видимому, был связан с туберкулезной инфекцией, так как его симптомы возникли на фоне ясной клинической картины туберкулезной интоксикации, а в моче больной были найдены микобактерии туберкулеза. Больная получала комплексную терапию, в том числе фтивазид, стрептомицин и ПАСК. Выписана через 3 месяца с остаточными изменениями в моче (единичные эритроциты и лейкоциты в поле зрения). Девочка стала активной. Прибавила в весе на 1 кг. Симптомы туберкулезной интоксикации уменьшились. Дома продолжала получать фтивазид и ПАСК в течение 3 месяцев, после чего весной и осенью подвергалась противорецидивному лечению этими препаратами в течение 2 лет. Через 2 недели после выписки состав мочи нормализовался. В апреле 1961 г. реакция Пирке стала положительной.

Следующий пример показывает развитие нефрита при активном туберкулезном процессе в легком. Однако диагностика туберкулеза была затруднена, так как его клиническая картина маскировалась нефритом.

Лариса Я., 9 лет. В семье и квартире, а также среди родственников больных туберкулезом нет. Явного заболевания, предшествующего нефриту, не было. Заболела 30/X 1956 г. Появилась слабость, потливость, головная боль, небольшой отек лица, субфебрильная температура. При обследовании были выявлены патологические изменения в моче. Затем развилась анурия и на 12-й день заболевания больную госпитализировали с диагнозом: диффузный нефрит с нефротическим компонентом. Заболевание протекало тяжело. Симптомы волнообразно усиливались и несколько стихали. При ухудшении отеки были значительными, определялась жидкость в левой плевральной полости, асцит, что вынуждало повторно делать пункцию брюшной стенки. Временами была рвота, тошнота, боль в животе. Печень выступала на 5—6 см ниже реберной дуги. Гипертонии и тяжелых расстройств деятельности не наблюдалось. Температура была субфебрильная, с кратковременными подскоками до 38—39°. Концентрационная функция почек оставалась удовлетворительной. Удельный вес мочи при пробе Зимницкого от 1006 до 1030. Остаточный азот 48 мг%, холестерин 714,3 мг%. Количество белка плазмы 5,4%. В моче белок от 2,64 до 20,6‰, эритроциты неизмененные и выщелоченные от 8—17 до значительного количества, лейкоциты 2—15, цилиндры зернистые и гиалиновые единичные в поле зрения. В крови нейтрофилез со сдвигом влево, резко ускоренная РОЭ. Реакция Пирке положительная.

Больная находилась в стационаре более 5 месяцев. Однако никакого улучшения не наступило. Были назначены стрептомицин и

фтивазид из-за наличия у больной одностороннего выпота в полость плевры при массивных общих отеках и положительной реакции Пирке. 26/IV 1957 г. больная выписана в тяжелейшем состоянии. В течение 4 месяцев принимала стрептомицин и фтивазид, хлористый кальций, почечный чай. Состояние улучшилось. Отеки прошли. Патологические примеси в моче уменьшились. На протяжении 4 лет весной и осенью получала противорецидивный курс лечения стрептомицином и фтивазидом по 2 месяца. Три года подряд была в туберкулезном санатории. Здоровье постепенно улучшилось. С февраля 1961 г. в течение 3 лет анализы мочи нормальные. Чувствует себя хорошо.

Каковы причины возникновения нефрита при туберкулезе? В настоящее время взгляды на патогенез туберкулеза значительно изменились. Работами Н. О. Василевича (1947), З. А. Лебедевой (1952), М. П. Похитоновой (1952), А. И. Кудрявцевой и Э. З. Соркиной (1954, 1960), А. И. Каграманова (1961) установлено, что так называемый первичный комплекс не является самым ранним проявлением туберкулеза. Еще задолго до образования локального процесса при первичном инфицировании туберкулезом происходит рассеивание микобактерий в организме ребенка с образованием специфических и параспецифических изменений в различных органах и системах. Этот ранний период первичной туберкулезной инфекции характеризуется нарушением регуляторных механизмов центральной нервной системы, глубокими функциональными расстройствами, гиперергическими реакциями организма, выявление которых позволяет врачу диагностировать у больного раннюю туберкулезную интоксикацию и своевременно применить специфическую терапию.

Как указывает А. И. Струков (1960), для туберкулеза характерны не только специфические изменения, но также и параспецифические, которые специфичны по своей этиологии, но не специфичны по морфологическим проявлениям и не содержат в очагах воспаления микобактерий. Параспецифические изменения имеют токсико-аллергический характер и являются показателями повышенной реактивности организма в целом и его тканей.

Они выражаются то изменениями сосудистой проницаемости (в почках), то формированием ревматоидных гранулем (в сердце), то диффузной макрофагальной реакцией (в рыхлой клетчатке) и т. д. Параспецифические изменения в организме особенно резко

выражены при первичном и гематогенном туберкулезе, т. е. в период, когда организму свойствен главным образом гиперергический характер воспаления. Это делает клиническую картину первичного туберкулеза необыкновенно многообразной и трудной для диагностики. В. И. Пузик (1958), отмечая частоту параспецифических реакций при начальных фазах туберкулеза, считает, что они зависят не только от особенностей реактивности организма. Большое значение имеет воздействие на организм микобактерий с измененными биологическими свойствами. Б. М. Хмельницкий и М. Г. Иванова (1947) отмечают, что при хронически текущем первичном комплексе наряду с общей сенсибилизацией организма создаются зоны повышенной чувствительности в каком-либо органе или системе. Эти гиперсенсибилизированные зоны отвечают бурным воспалительным процессом. В зависимости от этого ведущим синдромом первичного туберкулеза может быть острый нефрит, гепатит, заболевание нервной системы, кожи, глаз, приступ бронхиальной астмы и др.

На параспецифические процессы в почках при первичном (и даже при вторичном) туберкулезе указывает Н. А. Таликов (1957). Проводя анатомо-гистологические исследования, автор установил, что при первичном и гематогенном туберкулезе в почках преобладают неспецифические изменения. Морфологически неспецифические процессы складываются из дистрофических, параспецифических (очаговые и диффузные гистиолимфоцитарные инфильтраты, фибриноидное пропитывание и фибриноидный некроз стенок сосудов) и воспалительных реакций токсикоаллергического происхождения. Параспецифические реакции при благоприятном течении исчезают, а при неблагоприятном — переходят в специфические процессы.

Н. М. Оцеп (1951), изучая морфологию почек 60 больных, умерших от туберкулеза, выявил специфические и неспецифические изменения в почках при всех формах туберкулеза легких. Как считает автор, неспецифические процессы в почках, наиболее выраженные при первичном легочном туберкулезе, могут возникать с момента заражения туберкулеза. В случаях излечения туберкулеза легких они затихают и бесследно исчезают, при прогрессировании туберкулеза — сопровождают его.

Поражаются главным образом сосудистые стенки мелких артерий, приводящих артериол клубочков, которые подвергаются фибриноидному набуханию и некрозу; повышается их проницаемость. Морфологически это проявляется наличием лейкоцитов в межуточной ткани, в клубочках и просветах канальцев, а также появлением экссудата в полости капсул Боумена, вокруг артериол и даже под эндотелием сосудов. Тяжелое поражение сосудов сопровождается обычно появлением в моче лейкоцитов (до 20—30), а иногда единичных выщелоченных эритроцитов.

Большинство авторов считает, что острые нефриты при первичном туберкулезе следует расценивать как гиперергическую неспецифическую реакцию организма на внедрившуюся туберкулезную инфекцию, как одно из проявлений сложных функциональных расстройств, происходящих при взаимодействии макроорганизма и микобактерий туберкулеза. Не во всех случаях можно уверенно говорить о нефрите как о проявлении только неспецифических морфологических изменений. Об этом говорит частое выявление специфических гранулем в почках при первичном легочном туберкулезе (Н. М. Оцеп), а также высев из мочи микобактерий у части больных острым нефритом туберкулезной этиологии.

Вопрос о бациллурии и связи ее с поражением почек в какой-то мере остается спорным. Некоторые авторы (Р. М. Фронштейн, 1938; М. М. Чаусовская, 1952, и др.) считают, что почки, будучи непораженными, могут выделять микобактерии туберкулеза. И. М. Эпштейн (1959) и Б. Н. Хольцов (1927) только в крайне редких случаях допускают фильтрацию туберкулезных микобактерий через почку, не пораженную туберкулезом. Большинство авторов считает бактериурию признаком специфического поражения почек (Г. З. Инасаридзе и Н. М. Джибаладзе, 1957; Edelbrock, 1952; Wildbolz, 1953, и др.). Параспецифические процессы при туберкулезе могут иметь дистрофический характер, что проявляется типичным нефрозом (Г. Ю. Явейн, 1926; Б. Н. Щупак, 1958, и др.). Дистрофические изменения почек (чаще амилоидная дистрофия) развиваются главным образом при хроническом легочном туберкулезе, при костно-суставном туберкулезе и распространенном казеозном процессе в лимфатических узлах. В редких случаях амилоид-

ный нефроз развивается и при первичном легочном туберкулезе (А. И. Струков, Р. Б. Кацнельсон, 1952).

Амилоидная дистрофия почек при туберкулезе не имеет специфической клинической картины, и поэтому каждый больной с амилоидным нефрозом должен быть тщательно обследован в отношении туберкулеза.

Туберкулез почек у детей встречается значительно реже, чем у взрослых. Заболевание, как правило, бывает вторичным, развившимся в результате гематогенного распространения инфекции из первичного очага в легких, костях, кишечнике. Обращает на себя внимание частота туберкулеза почек у детей при костно-суставном туберкулезе (А. П. Верещагин, 1954) и туберкулезном спондилите.

Б. Н. Хольцов считает возможным первичное поражение почек туберкулезом с вторичным заносом инфекции в другие органы, а также допускает, что в исключительных случаях мочеполовые органы являются единственной локализацией туберкулезного процесса.

И. В. Давыдовский, А. И. Струков, Н. М. Оцеп считают, что туберкулез почек как двусторонний процесс возникает гематогенным путем в период первичной инфекции. Прогрессирование же специфического процесса происходит гораздо позднее (иногда при заглохшем первичном очаге) и обычно в одной почке; во второй почке процесс затихает.

Как указывает И. М. Эпштейн, для развития туберкулеза почек недостаточно наличия микобактерий в них. Для этого требуется определенное аллергическое состояние почечной паренхимы, определенная чувствительность ее рецепторного аппарата. В связи с этим микобактерии в одних случаях вызывают туберкулезный процесс в почке, а в других — неспецифическую реакцию в виде хронического нефрита или погибают, не вызывая никакой реакции.

При туберкулезе в почке можно найти все морфологические изменения, характерные для этой инфекции — специфические бугорки, инфильтрацию, очаги казеоза, каверны и др. Однако, по мнению А. И. Струкова, наиболее характерны для туберкулеза почек казеозноочаговая и кавернозная формы. Деструктивные изменения, постепенно прогрессирующие, могут привести к полному разрушению почки.

Заболевание имеет хроническое течение; острое встречается очень редко. Наиболее ранним признаком туберкулеза почки обычно служит появление патологических примесей в моче. В ней определяется белок до 0,5‰, редко до 1—1,5‰. Особенно характерна пиурия, которая бывает то незначительной, то резко увеличивается (после того как каверна вскрылась в лоханку), то вовсе прекращается на некоторое время. Обнаруживают эритроциты. Чаще наблюдается микрогематурия; макрогематурия бывает значительно реже. В моче больного находят микобактерии туберкулеза. Иногда возникает боль в области поясницы. При вовлечении в процесс мочевого пузыря (что, по И. М. Эпштейну, бывает в 70—80% случаев) возможно недержание мочи и развитие других дизурических явлений.

В некоторых случаях заболевание протекает в виде почечной колики (И. М. Эпштейн). Часто при туберкулезе почек наблюдается клиническая картина хронического пиелонефрита. Как описывает П. М. Федорченко (1959), у некоторых больных заболевание развивается бурно, с подъемом температуры до 40—41°, сильным ознобом, приступообразной болью в области пораженной почки. Заболевание может проявляться только пиурией или пиурией в сочетании с гематурией на фоне туберкулезной интоксикации. Такая клиника туберкулеза почек особенно часто наблюдается у больных, лечащихся антибактериальными препаратами. В. М. Удод (1959) при урологическом исследовании 1125 больных легочным туберкулезом установил в 2,6% случаев туберкулез мочеполовых органов, причем более половины больных не предъявляли никаких жалоб и не знали о своем заболевании. Подобное же отсутствие жалоб у леченых больных отмечает И. Г. Михновская (1956). Туберкулез почек был подтвержден ею с помощью цистоскопии и исследования мочи на микобактерии туберкулеза. Диагностика туберкулеза почек в раннем периоде заболевания обычно трудна, но в то же время особенно важна, так как, пользуясь химиотерапевтическими средствами, можно полностью излечить заболевание консервативным или консервативно-хирургическим путем.

Учитывая чрезвычайное многообразие клинических проявлений туберкулеза почек, для своевременной диагностики заболевания необходимо проводить комплек-

сное обследование каждого больного туберкулезом с патологическими примесями в моче. Для выявления микобактерий туберкулеза исследуют мочу методом флотации. Желательно одновременно сделать посев мочи по методу Прейса—Школьниковой. Исследования надо делать повторно. В сомнительных случаях применяют биологическую пробу — заражение морских свинок мочой больного.

В последнее время имеются данные (А. И. Каграманов, 1959; А. А. Клебанова, 1960; Kuehn, Gehron, 1959) об уменьшении процента положительных результатов посевов и биологического метода. Это вызвано введением в практику антибиотиков, в связи с чем появились устойчивые к лекарствам туберкулезные микобактерии с ослабленной жизнедеятельностью. Они дают более скудный и медленный рост при посеве и не всегда вызывают туберкулезное поражение у морских свинок. Поэтому нельзя отвергнуть туберкулез почки на основании применения лишь одного из методов исследования. Косвенным указанием на туберкулез почки служит отсутствие в стерильно собранной гнойной моче банальной флоры. Как считает Р. М. Фронштейн (1938), вторичная инфекция может присоединиться лишь при длительном существовании туберкулеза почек.

Для диагностики туберкулеза почки ценные данные может дать рентгенологическое исследование больного. К сожалению, рентгенологический метод мало чем может помочь на ранних этапах заболевания, когда распад ткани почек еще не наступил. Но он незаменим при деструктивных изменениях. Применяя обзорную рентгенографию мочевых путей, внутривенную и ретроградную пиелографию, можно выявить положение, величину почек, локализацию и характер поражения, а также в какой-то степени судить и о функциональном состоянии почек (З. А. Трофимова, 1958). Каждого больного, подозрительного в отношении туберкулеза почек, необходимо консультировать с урологом и подвергнуть специальному урологическому исследованию.

ЛИТЕРАТУРА

Абезгауз А. М. Педиатрия, 1955, 3, 38.
Абрикосов А. И. и Струков А. И. Патологическая анатомия. Ч. 2. М., 1954.
Аглецкая А. М., Ифлянд Е. П. Сборник научных работ к 150-летию Харьковск. мед. ин-та. Харьков, 1955, стр. 303.
Аграненко В. А. и Виноградова И. Л. Клин. мед., 1963, 6, 85.
Алекина Г. К., Котов Г. М. Сборник научных трудов Ростовского мед. ин-та. Ростов-на-Дону, 1960, 14, 372.
Александрова В. С. Проблема липоидного нефроза. Критический разбор современного учения о сущности липоидного нефроза на основании изучения 250 случаев липоидно-нефротического синдрома и литературы вопроса. Дисс. Канд. М., 1945.
Альперн Д. Е. Патологическая физиология. М., 1960.
Астахова Р. В. Педиатрия, 1957, 8, 53.
Багдасаров А. А., Чертков И. Л., Раушенбах М. О. Пропердиновая система организма. М., 1961.
Беглорян А. Г. и Серов В. В. Арх. пат., 1960, 5, 19.
Белова А. П. Педиатрия, 1962, 8.
Бендерская С. М. Дисс. докт. Харьков, 1957.
Берман Е. И., Галина П. М., Мухини О. Н. и Мирошкина С. К. Клиническая медицина, 1940, 5, 52.
Бибилашвили Т. К. Труды Научно-исслед. ин-та туберкулеза Минздрава Грузинск. ССР. Тбилиси, 1957, 8, 376.
Бисярина В. П. Вопр. педиатр. охр. мат. 1952, 2, 13.
Благман К. Ф., Эстрин Э. И., Зайцева Е. И. Клин. мед., 1952, 7, 46.
Благман К. Ф., Эстрин Э. И., Дворкина Э. Б., Минц О. Я. Клин. мед., 1951, 5, 59.
Благословенский Г. С. Вопр. охр. мат., 1963, 6, 20.
Блиндер Д. И., Семенова Е. И. Педиатрия, 1946, 1, 47.
Богомолова Ф. А., Матангина Г. П. Сов. мед., 1954, 3, 34.
Бух Ф. Л. Пат. физиол., 1957, 1, 4, 55.
Быков С. М. Успехи современной биологии, 1949, 27, 2, 297.
Валентович А. А. Труды II Всероссийск. конференции детских врачей в Горьком. М., 1963, стр. 201.
Васильева М. В. Вопр. охр. мат., 1961, 9.
Вербицкий В. И. Материалы 4-й конференции молодых научных сотрудников 2-го Московск. мед. ин-та. М., 1959, стр. 122.

Вербицкий В. И. Сов. мед., 1961, 8, 66.
Вербицкий В. И., Вульфсон И. Н., Петрова Р. Ф. Вопр. охр. мат., 1962, 8, 12.
Верещагин А. П. Тезисы докл. научно-практической врачебной конференции Евпаторийск. центральной детской военной клиники. Евпатория, 1954, стр. 40.
Виноградов В. Н. и Ярешко Н. Т. Клин. мед., 1960, 8, 48.
Вихерт А. М. Арх. пат., 1961, 5, 3.
Вовси М. С. Болезни системы мочеотделения. М., 1960.
Вовси М. С. Клин. мед., 1960, 12, 6.
Вовси М. С., Благман Г. Ф. Нефриты и нефрозы. М., 1955.
Вовси М. С., Ратнер М. Я. Тер. арх., 1959, 8, 6.
Вовси М. С., Ратнер М. Я. Труды I Всероссийск. съезда терапевтов. М., 1960, стр. 127.
Вовси М. С., Ратнер М. Я. В кн.: Применение стероидных гормонов в клинике внутренних болезней. М., 1962, стр. 95.
Воловик А. Б. Болезни сердца у детей. Л., 1952.
Воловик А. Б. Ревматизм в детском возрасте. Л., 1955.
Воронов А. С. Госпитальная терапия. Киев, 1963.
Вульфсон И. Н. Вопр. охр. мат., 1958, 5, 18.
Вульфсон И. Н. Вопр. охр. мат., 1959, 5, 24.
Высоцкий Н. Н., Зенин В. И. Труды Калининск. мед. ин-та. Калинин, 1962, 7, 11.
Ганюшина Е. Х. В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения острых детских инфекций. М., 1957, стр. 146.
Гасуль А. Я. Сборник научных работ, посвященный профессору Я. А. Ловцкому. М., 1940, стр. 80.
Гейман Е. А. Успехи совр. биол., 1947, 23, 3, 323.
Гимпельсон Э. И. Камни почек и мочеточников. М., 1956.
Гинецинский А. Г., Васильева В. Ф. Бюлл. экспер. биол., 1961, 52, 7, 3.
Гинецинский А. Г., Бройтман А. Я., Иванова Л. Н. Бюлл. экспер. биол., 1954, 38, 8, 37.
Гнатюк А. И. Педиатрия, 1963, 8, 33.
Говалло В. И. Ж. Микробиол., 1958, 5, 117.
Горчаков И. А. Сов. мед., 1940, 12, 10.
Грановская Е. М. Педиатрия, 1964, 4, 55.
Грацианов Д. А. Клин. мед., 1955, 10, 40.
Гринцевич Г. В. Вопр. охр. мат., 1963, 6, 14.
Гуревич К. Л. Сборник научных работ, посвященный профессору Я. А. Ловцкому. Л., 1940, стр. 57.
Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1956.
Дадашьян М. А. и Дубинина Н. М. Педиатрия, 1960, 2, 26.
Данилина З. А. Клиника и лечение капилляротоксикоза у детей. М., 1961.
Джерджерян С. А. Педиатрия, 1958, 11, 76.
Дилигенская Л. А. и Дементьева Н. Г. Педиатрия, 1958, 5, 72.
Домбровская М. П. Педиатрия, 1958, 8, 28.
Домбровская М. П. Функциональное состояние сосудов и почек при ревматизме у детей. Дисс. канд. М., 1958.
Домбровская М. П. Педиатрия, 1959, 4, 31.
Домбровская Ю. Ф. Педиатрия, 1945, 5, 55.

Д у х а н о в А. Я. Урология детского возраста. Л., 1961.
Е г о р о в М. Н. Солевые (мочекаменные) диатезы. Фосфатурия, оксалурия. Дисс. докт. Л., 1940.
З а л е с с к и й Г. Д. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. М., 1949, стр. 136.
З а с у х и н а В. Н. Гипертонические состояния у детей и подростков. М., 1962.
З б а р с к и й Б. И., И в а н о в И. И., М а р д а ш е в С. Р. Биологическая химия. М., 1960.
З е л и г е р Б. Н. Педиатрия, 1960, 2, 7.
З и л ь б е р м а н Е. Л. Педиатрия, 1940, 6, 75.
З и м н и ц к и й С. С. Болезни почек (брайтова болезнь). Казань, 1924.
З и м н и ц к и й С. С. Лечение брайтовой болезни. М. — Л., 1926.
З и м н и ц к и й С. С. Клин. мед., 1927, 1, 2.
И в а н о в Н. И. Функциональные почечные пробы в свете представления о процессе мочеобразования. Новости медицины. М., 1952, стр. 55.
И в а н о в а Л. Н. Бюлл. экспер. биол., 1957, 12, 41.
И г н а т о в а М. С. Вопр. охр. мат., 1963, 11, 44.
И г н а т о в а М. С. Вопр. охр. мат., 1963, 6, 10.
И о ф ф е В. И. Иммунология ревматизма. М., 1962.
К а г р а м а н о в А. И. Труды VI Всесоюзн. съезда фтизиатров. М., 1959, стр. 194.
К а г р а м а н о в А. И. Труды I Всесоюзн. съезда детских врачей. М., 1961, стр. 146.
К а к о в с к и й А. Ф. Русский врач, 1910, 41, 1444.
К а л ь ф-К а л и ф М. Я. Врач. дело, 1952, 10, 887.
К а ц н е л ь с о н Р. Б. Клиника амилоидной болезни. Автореф. дисс. М., 1952.
К и р е е в П. М. Тер. арх., 1951, 23, 5, 61.
К и р е е в П. М. Лабор. дело, 1955, 2, 13.
К и с е л ь А. А. Туберкулез у детей. Т. 2, в. 2, М., 1944.
К л е б а н о в а А. А. Руководство по туберкулезу. М., 1960, 1, 386.
К л о з е У. В кн.: Справочник по клиническим функциональным исследованиям. М., 1960, стр. 305.
К о в а л е в а Е. В. Педиатрия, 1948, 4, 13.
К о в а л и в Б. М. К вопросу о функциональном состоянии почек у больных легочным туберкулезом. Дисс. канд. Львов, 1957.
К о в а л и в Б. М. В кн.: Вопросы терапии и функциональных исследований при туберкулезе. Львов, 1957, стр. 205.
К о в а л и в Б. М. Труды I Всероссийск. съезда терапевтов. М., 1960, стр. 148.
К о в а л и в Б. М. и П о д у с о в с к и й В. Ф. Сов. мед., 1957, 6, 74.
К о в а л и в Б. М. и П о д у с о в с к и й В. Ф. Сов. мед., 1961, 8, 20.
К о л т ы п и н А. А. Патогенетические основы клинической классификации острых инфекционных болезней. М., 1948.
К о н и к о в А. П. В кн.: Детские капельные инфекции. Л., 1953, стр. 76.
К о н ч а л о в с к и й М. П. Клин. мед., 1941, 6, 50.
К о с с о в а Е. Т. Педиатрия, 1963, 7, 59.

Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек. М. — Л., 1958.
Крюков А. Н., Агамалов К. И. Тер. арх., 1940, 18, 6, 542.
Кудрявцева А. И., Соркина Э. З. Сов. мед., 1954, 9, 7.
Кузин А. М. В кн.: Успехи биологической химии. М., 1954, 2, 256.
Кузнецова З. В. Вопр. охр. мат., 1959, 4, 50.
Культепина О. С. Педиатрия, 1961, 10, 92.
Культепина О. С. Тезисы докл. на VIII Всесоюзн. съезде детских врачей. М., 1962, стр. 153.
Лебедев Д. Д. Педиатрия, 1961, 6, 29.
Лебедева З. А. Пробл. туб., 1952, 6, 8.
Либерман Ш. Клин. мед., 1940, 5, 78.
Липкина Р. С. Сов. мед., 1958, 3, 112.
Литвак Ф. И. и Зайденберг Д. Д. Врач. дело, 1940, 1, 11.
Лямперт И. М., Гальперин Э. А., Ральф Н. М. В кн.: Детские инфекции. М., 1950, 18.
Лямперт И. М., Ярешко Н. Т., Агабабова Э. Р. Клин. мед., 1962, 2, 81.
Мазенкова Л. И. Педиатрия, 1953, 2, 64.
Маслов М. С. Диагноз и прогноз детских заболеваний. Л., 1948.
Маслов М. С. Вопр. охр. мат., 1958, 5, 3.
Маслов М. С. Лекции по факультетской педиатрии. Ч. 2. Л., 1960.
Маслов М. С., Валентинович А. А. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. М., 1963, 4, 367.
Матангина Г. П. К клинике атромбопенической пурпуры у детей. Дисс. канд., М., 1952.
Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 1960.
Медведева К. И. Труды Калининск. мед. ин-та. Калинин, 1961, 6, 196.
Меламед С. Б. Врач. дело, 1958, 12, 1287.
Мендельсон М. М. Тер. арх., 1961, т. 33, 1, 19.
Мерзон А. К., Касьянова Т. Н. Клин. мед., 1964, 1, 74.
Мерзон А. К., Седой Г. Г. Клин. мед., 1963, 10, 73.
Миронович В. К. Педиатрия, 1960, 12, 5.
Михновская И. Г. Урология, 1956, 4, 9.
Мнацканов Т. С. и Мамиконян Р. С. Сов. мед., 1961, 2, 14.
Моисеев С. Г. Клин. мед., 1960, 12, 14.
Молотков В. Г. Труды Смоленск. мед. ин-та. Смоленск, 1950, 3, 3.
Молотков В. Г. Новости медицины, М., 1952.
Молчанов Н. С., Ратнер М. Я. Тер. арх., 1963, 11, 19.
Муравьев Г. М., Климов К. Н., Танкевич Г. А. Пробл. гематол., 1959, 12, 53.
Муратиди Я. И. Вопр. охр. мат., 1960, 4, 40.
Муратиди Я. И. Вопр. охр. мат., 1963, 6, 5.
Мясников А. Л., Герасимова Е. Н. В кн.: Применение стероидных гормонов в клинике внутренних болезней. М., 1962, стр. 16.
Насонова В. А. Сов. мед., 1951, 9, 18.
Насонова В. А. В кн.: Болезни почек. М., 1952, стр. 44.
Насонова В. А. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха). М., 1959.
Наумова Г. И. Вестн. АМН СССР, 1961, 12, 24.

Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
Никитин П. И. Бюлл. экспер. биол., 1953, 35.
Олевский М. И. Труды I Всероссийск. съезда детских врачей. М., 1961, стр. 92.
Осиновский Н. И. Вопросы кардиологии детского возраста. М., 1956.
Офицеров В. Н. Вопр. педиат, 1948, 4, 37.
Оцеп Н. М. Арх. пат., 1951, 5, 59.
Палеева Ф. М. Тер. арх., 1963, 11, 40.
Парнес В. А. Успехи совр. биол., 1957, 2, 203.
Парнес В. А. Пат. физиол., 1960, 2, 78.
Петряева А. Т. Тезисы докл. I Всероссийск. съезда детских врачей. М., 1959, стр. 93.
Пилипенко В. А. Клин. мед.. 1961, 1, 88.
Полтева Ю. К. и Ширвиндт Б. Г. Педиатрия, 1941, 6, 28.
Похитонова М. П. Клиника, терапия и профилактика туберкулеза у детей. М., 1952.
Прохуровский А. И. Врач. дело, 1963, 11, 39.
Пузик В. И. Патоморфология начальных форм первичного туберкулеза у человека. М., 1958.
Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Пиелонефрит. М., 1961.
Пытель А. Я., Голигорский С. Д., Джавад-Заде М. Д.., Лопаткин Н. А. Искусственая почка и ее клиническое применение. М., 1961.
Пятницкий Н. И., Быкова В. П., Липко Т. Э. Арх. пат., 1961, 5, 27.
Райкина Т. А., Березненко А. П., Мильштейн И. А., Тихоненко Т. И. Сборник рефератов студенческих научных работ. Черновицк. мед. ин-та. Львов, 1955, 1, 59.
Ратнер Н. А. В кн.: Многотомное руководство по внутренним болезням. М., 1963, 9, 245.
Ратнер Н. А., Спивак Г. А. Клин. мед., 1961, 3.
Ратнер Н. А., Герасимова Е. Н., Жукова А. А., Палеева Ф. М. Тер. арх., 1963, 11, 29.
Рейзельман С. Д. Болезни почек. Киев, 1956.
Розенталь А. С., Котельникова Е. П., Зубкова В. Л. Педиатрия, 1959, 4, 60.
Рутенбург Д. М. Педиатрия, 1957, 1, 30.
Рухадзе Э. З. Ж. Микробиол., 1960, 1, 121.
Сарылова К. П., Тоточенко В. К., Лавров И. В., Богомолова Н. И., Куров В. Д. Педиатрия, 1955, 4.
Сачков В. И. Иммунологические методы изучения ревматизма и других коллагеновых болезней. М., 1962.
Сергеева К. М. Изменение функции почек при ревматизме у детей. Дисс. канд., Л., 1955.
Сергеева К. М. Вопр. охр. мат., 1964, 3, 90.
Серов В. В. Арх. пат., 1962, 24, 10.
Серов В. В. Труды I Моск. мед. ин-та. М., 1963, 22, 143.
Серов В. В. и Павшина Л. В. Труды I Моск. мед. ин-та. М., 1963, 22, 168.
Симонян А. Т., Айвазян А. А. и другие. Сов. мед., 1961, 2.
Ситникова В. П. Труды Воронежск. мед. ин-та. Воронеж, 1963, 2, 77.

Скальская Е. А. Почечные аутоантитела в развитии диффузного нефрита. Дисс. канд. Новосибирск, 1954.
Скачилова Н. Н. Сов. мед., 1956, 2, 58.
Скворцов М. А. Патологическая анатомия заболеваний детского возраста и новорожденных. М., 1960.
Смирнов П. В., Лямперт И. М., Гальперин Э. А. В кн.: Детские инфекции. М., 1950, 2, 9.
Смирнова Л. Г. Клин. мед., 1957, 6, 22.
Соловьева Л. М. Сов. мед., 1952, 9, 18.
Соркина Э. З. В кн.: Вопросы патогенеза и терапии туберкулеза. М., 1953, стр. 68.
Соркина Э. З. Первичная туберкулезная инфекция у детей. М., 1960.
Струков А. И. Формы легочного туберкулеза в морфологическом освещении. М., 1948.
Струков А. И. Патологическая анатомия туберкулеза. Т. 1, М., 1960.
Струков А. И. и Серов В. В. Тер. арх., 1960, 32, 12, 15.
Суковатых Т. Н. Педиатрия, 1961, 10, 23.
Сухарева М. Е. и Ширвиндт Б. Г. Скарлатина у детей. М., 1960.
Таликов Н. А. В кн.: Вопросы антибактериальной терапии и иммунитета туберкулеза. Ташкент, 1957, стр. 186.
Тарасов Н. И. и Муратиди Я. И. Педиатрия, 1958, 4, 74.
Тареев Е. М. Вопросы классификации заболеваний почек. Новости медицины. М., 1952, стр. 20.
Тареев Е. М. Нефриты. М., 1958.
Тареев Е. М. Сов. мед., 1961, 2, 3.
Тареев Е. М., Адо М. А., Полянцева Л. Р., Сура В. В. Тер. арх., 1963, 11, 9.
Теппер П. А., Целлариус Ю. Г., Пашкова В. С., Сюрин А. А. Врач. дело, 1957, 8, 873.
Тринус Е. К. Педиатрия, 1960, 2, 3.
Трофимова З. А. Здравоохр. Белоруссии, 1958, 10, 28.
Троценко С. Я. Материалы Всесоюзной научной конференции по экспериментальной курортологии и физиотерапии. М., 1962, стр. 290.
Трусевич Б. И., Эпштейн Е. Е. Здравоохр. Белоруссии, 1961, 2, 13.
Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Л., 1955.
Тур А. Ф. Гематология детского возраста. Л., 1957.
Удод В. М. Пробл. туб., 1959, 2, 88.
Улановская Р. Л. Клин. мед., 1940, 5, 61.
Усов И. Н. Здравоохр. Белоруссии, 1962, 8, 77.
Федорченко П. М. Врач. дело, 1959, 3, 305.
Франкфурт М. И. Труды научной конференции, посвященной 40-летию советской власти на Украине. Донецк, 1957, стр. 33.
Франкфурт М. И. Морфология диффузного нефрита. Донецк, 1958.
Франкфурт М. И. и Мерзон М. И. Труды I Всероссийск. съезда терапевтов. М., 1960, стр. 144.
Фридман Э. И. Вопр. охр. мат., 1961, 8, 7.
Фришман М. Н. В кн.: Вопросы педиатрии, акушерства и гинекологии. Львов, 1962, стр. 64.
Хмельницкий Б. М. Пробл. туб., 1941, 9—10, 10.
Хмельницкий Б. М. и Иванова М. Г. Клин. мед., 1947, 12, 33.

Цибель Б. Н. Арх. пат., 1962, 24, 9, 43.
Чаусовская М. М. Выделение туберкулезных бактерий с мочой. Дисс. канд. М., 1952.
Челнокова А. А. и Ямпольская М. Я. Клин., мед., 1958, 12, 114.
Черногубов Б. А. Острый диффузный нефрит. М., 1949.
Чирешкин Д. Г. Педиатрия, 1957, 6, 49.
Чирешкин Д. Г. Педиатрия, 1958, 10, 43.
Чумаевская О. А. Педиатрия, 1946, 2, 24.
Шицкова-Мартынкина В. В., Петрова Р. Ф. Вопр. охр. мат., 1958, 5, 11.
Штейнберг Л. Д. Ревматизм у детей. М., 1955.
Шулепова Н. А, Урология, 1957, 2, 15.
Шулутко И. Б. Врач. дело, 1936, 2, 134.
Шульга Ю. Д. Клин. мед., 1957, 7, 102.
Шупак Б. Н. Клин. мед., 1958, 10, 117.
Шупак Б. Н. Тер. арх., 1958, 12, 80.
Эдельман З. И. Ревматизм у детей. М., 1962.
Эпштейн И. М. Урология, 1956, 4, 12.
Эпштейн И. М. Урология. М., 1959.
Яворский А. В. Пробл. туб., 1950, 6, 68.
Ясиновский М. А., Короб М. Д. и Шендельзон Р. И. Врач. дело, 1951, 12, 1963.
Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1959.

Addis Th. Glomerulonephritis, diagnosis and treatment. New York, 1949.
Bächtold H. Helv. paediat. Acta, 1956, 11, 3, 275.
Bernoulli C. Ann. paediat., 1961, 197, 3, 172.
Bienengräber A. Z. ärztl. Fortbild., 1962, 6, 330.
Bock H., Nieth H., Salth K. Dtsch. med. Wschr., 1962, 12, 573.
Bock H., Lohr G., Waller H. Schweiz. med. Wschr., 1962, 40.
Burke E. C. Mayo clin., 1958, 33.
Burke F. G., Ross S. Pediat., 1947, 3, 2.
Calcago P. J., Rubin M. Z. J. Pediat., 1961, 58, 686.
Chappell J. A., Kelsey W. M. Am. J. Dis. Child., 1960, 99, 4, 401.
Cushny A. R. The Secrétion of Urine. London, 1926.
Debre R., Marie J., Royer P., Leveque B. et Kaplan L. Sem. Hôp. Paris. Ann. pediat., 1960, 36, 63.
Delafontaine P., Serigne Th. Traité de medicine. Paris, 1949, 12, 383.
Emerson K., Dole V. J. clin. Invest., 1943, 33, 447.
Falk W., Palfy G. Kinderärztl. Prax., 1956, 11, 507.
Fischel E. J. chron. Dis., 1952, 3, 34.
Fison T. N. Arch. Dis. Child., 1956, 31, 156, 101.
Friederiszick F. K., Hoffecker E. Mschr. Kinderheilk., 1959, 107, 12, 497.
Frisk A., Klackenberg G. Acta paediat., 1946, 33, 3—4, 349.
Gairdner D. Quart. J. Med., 1948, 17, 66, 95.
Goll K. Dtsch. Gesundh-Wes., 1962, 31, 1328.
Hallmann N., Hjelt Z. J. Pediat., 1959, 2, 152.

Heptinstall R. H., Joekes A. M. Quart. J. Med., 1959, 28, 3, 329.
Heymann W. J. Pediat., 1961, 58, 5, 609.
Hinz C. F., Pillemer L. J. clin. Invest., 1955, 34, 6, 912.
Hooft C., Herpal J. Acta paediat., 1959, 48, 2, 135.
Horino G. Acta paediat. jap., 1960, 64, 1, 16.
Jensen B. Acta med. scand., 1955, 152, 1, 61.
John P. et al. Arch. intern. Med., 1958, 100, 6, 891.
Kohn J. L., Gribetz D. J. Dis. Child., 1958, 96, 607.
Kuehn C. A., Gehron W. H. J. Urol., 1959, 82, 3, 380.
Landy M., Pillemer L. J. exp. Med., 1956, 103, 6, 823.
Lange K., Wenk E. Am. J. Med. Sci., 1954, 228.
Lasch F. Wiener klin. Wschr., 1958, 38—39, 701.
Lasfargues G. Presse méd., 1960, 29, 1156.
Lawson D., Moncrieff G., Payne W. Arch. Dis. Child., 1960, 35, 180, 115.
Lewenfisz-Wojnarowska T., Borkowski T., Krupinska-Sanecka J. Pediat. Polska, 1958, 33, 659.
Litman N. N., Yuile C. L. et al. Am. J. Dis. Child., 1961, 102, 321, 894.
Mayer L. Kinderheilk., 1959, 93, 2, 171.
Mayer a. Palmer. J. biol. Chem., 1937, 114, 689.
Marie J., Royer P., Leveque B. Ann. Pediat., 1960, 16, 68.
Marguardsen G. Arch. Kinderheilk., 1958, 2, 142.
McClean, Rogers, Willams. Lancet, 1943, 1, 355.
McCrory, Fleisher D. S., Sohn W. B. Pediatrics, 1959, 24, 3, 395.
Mitchell R. G. Lancet, 1960, 7129, 843.
Mühlan H. Z. Kinderheilk., 1959, 81, 2, 40.
Nicolini A., Vassena E. Minerva pediat., 1960, 12, 25—26, 723.
Nordman R. Arch. Kinderheilk., 1957, 156, 1, 27.
Oliver W. J., Collins W. R. Am. J. Dis. Child., 1960, 99, 4, 261.
Pillemer L., Landy M., Shear M. J. exp. Med., 1957, 106, 1, 99.
Porter W. Arch. Pediat., 1944, 61, 265.
Prinz W. Z. Kinderheilk., 1961, 86, 1, 21.
Rammelkamp Ch., Weaver R. J. clin. Invest., 1953, 32, 345.
Regnier C., Bouissou H. Arch. franç. Pediat., 1960, 17, 3, 384.
Reubi F. Nephrologie clinique. Paris, 1961.
Riley C., Scaglione P. Pediatrics, 1959, 23, 3, 561.
Royer P., Habib R., Vermeil G., Mathieu H., Alizon M. Sem. Hôp. Paris, Ann. Pediat., 1962, 13/3, 173.
Rozenkranz A. Wien. klin. Wschr., 1960, 20, 349.
Rubin M. J., Calcagno P. Z. Pediat. clin. N. Amer., 1962, 9, 155.
Sarre H. Nierenkrankheiten. Physiologie, Pathophysiologie, Klinik und Therapie, Stuttgart, 1958.
Sereni F., Careddu P. Minerva pediat., 1961, 13, 23—24, 828.
Sereni F., Careddu P. Minerva pediat., 1961, 13, 23—24, 808.

Startzman V. Med. Clin. N. Amer., 1955, 39, 4, 991.
Steinitz K., Türkand H. J. clin. Invest., 1940, 19, 2, 285.
Sternheimer R., Malbin B. Amer. J. Med., 1951, II, 312.
Sundal A. В кн.: Руководство по детским болезням. М., 1960, стр. 649.
Takatsu T., Sato H. Ann. paediat., 1962, 199, 3, 366.
Tobias G. J., McLaughlin R. F., Hopper J. New Engl. J. Med., 1962, 266, 7, 317.
Vòlhard F. Münch. Med. Wschr., 1940, 87, 877.
Wildbolz E. Dtsch. med. Wschr., 1953, 16, 593.
Wilson J. G. Arch. Dis. Child., 1961, 36, 190, 661.
Wertheim A. R., Lyttle J. D. et al. J. clin. Invest., 1953, 32, 359.
Worthen H. G., Robert G., Vernier R. L., Good R. A. J. Dis. Child., 1959, 98, 6.
Worthen H. G., Michael A. F., Vernier R. L., Good R. A. Am. J. Dis. Child., 1962, 103, 6, 794.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Беляева Елизавета Дмитриевна
Культепина Ольга Сергеевна

НЕФРИТ У ДЕТЕЙ

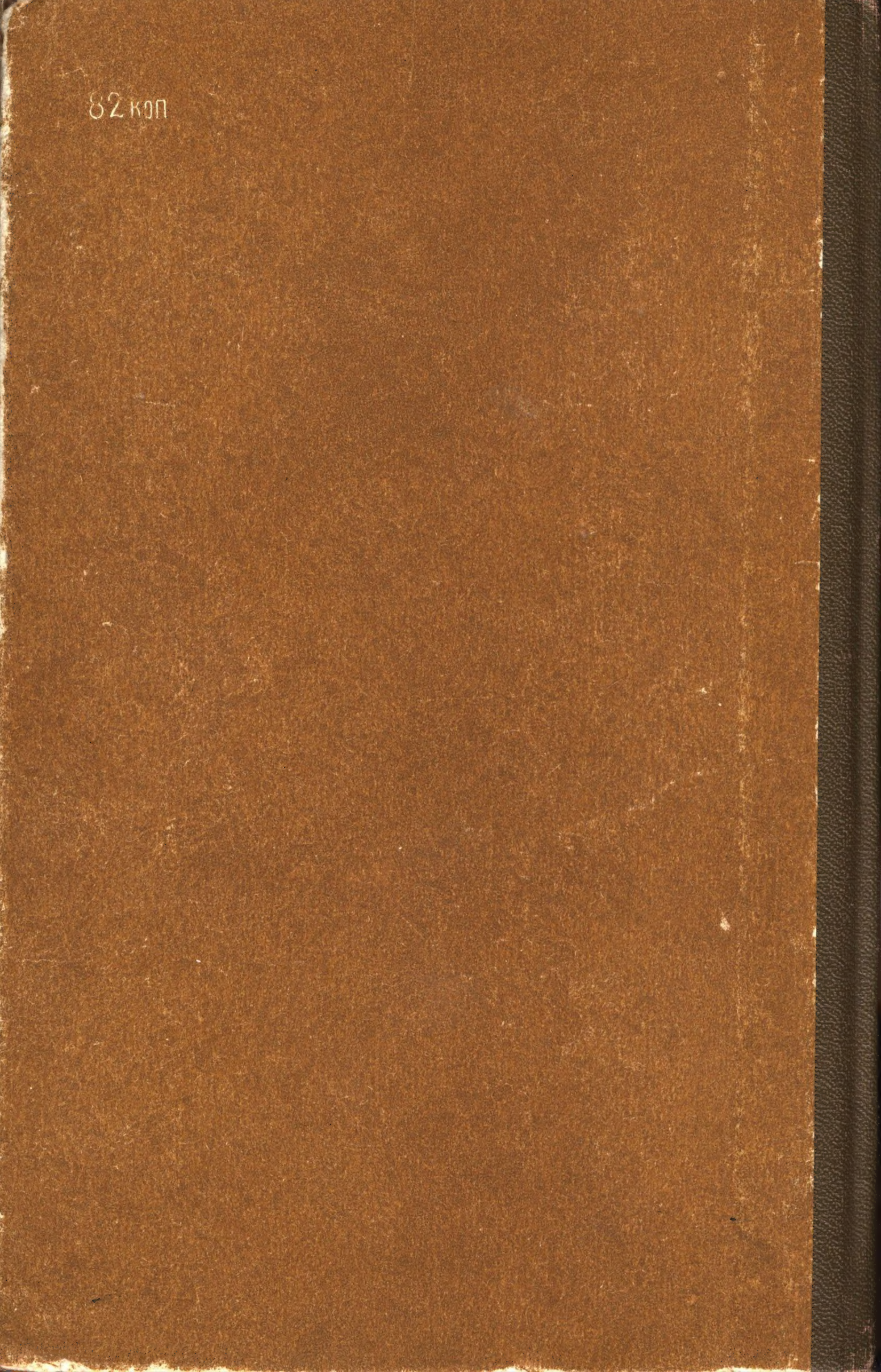
Редактор *А. И. Чурилова*
Техн. редактор *З. А. Савельева*
Корректор *В. Н. Самсонова*

Сдано в набор 14/I 1965 г. Подписано к печати 8/III 1965 г. Формат бумаги 84×108$^{1}/_{32}$ 8,38 печ. л. (условных 13,74 л.) 14,37 уч.-изд. л. Тираж 14 000 экз. МБ-56

Издательство „Медицина“, Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 29

11-я типография Главполиграфпрома Государственного комитета Совета Министров СССР по печати, Москва, Нагатинское шоссе, д. 1

Цена 82 коп.


82 коп

Е. Д. Тогаева, О. С. Жультемина · НЕФРИТ У ДЕТЕЙ